

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911 — N° 127.

Travail de la Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie de l'Université de Lyon.

LE POUMON SYPHILITIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA SYPHILIS PULMONAIRE
CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges MASSIA

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX ET DE LA CLINIQUE DERMATOLOGIQUE
PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ

Né à Lyon, le 27 mars 1882



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1911

LE POU MON SYPHILITIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA SYPHILIS PULMONAIRE

CHEZ L'ADULTE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911 — N° 127.

Travail de la Clinique de Dermatologie et Syphiligraphie de l'Université de Lyon.

LE POUMON SYPHILITIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA SYPHILIS PULMONAIRE

CHEZ L'ADULTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 25 juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges MASSIA

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX ET DE LA CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ

Né à Lyon, le 27 mars 1882



MALOINE, ÉDITEUR

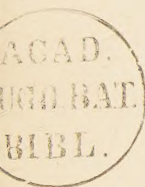
LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1911



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
COURMONT (J.). ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER. ROQUE. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. PIERRET. WEILL. POLLOSSON (A.). CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. COLLET. COURMONT (P.). PAVIOT. POLLOSSON (M.). X... LACASSAGNE. COURMONT (J.) PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, —
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	J. LÉPINE.	NOGIER.	TAVERNIER.
REGAUD.	LESIEUR.	LATARJET.	CADE.
COMMANDEUR.	MARTIN (El.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
GAYET.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
NEVEU-LEMAIRE.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
PATEL.			

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. NICOLAS, Président ; GUIART, Assesseur ;

MM. J. LÉPINE et GUILLEMARD, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de ma profonde affection.

A MON ONCLE ET A MES TANTES

Que j'unis dans un même sentiment
affectueux.

A Monsieur le Docteur L. CUZIN

Témoignage d'affection et de
reconnaissance.

A mon Maître

Monsieur le Professeur NICOLAS

Nous le remercions très vivement d'avoir bien voulu présider ce travail qu'il nous a inspiré; nous le remercions aussi de la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli pendant deux semestres d'internat, et des enseignements qu'il nous a prodigués.

A mon Maître à la Faculté

Monsieur le Professeur GUIART

Nous l'assurons ici de notre vive reconnaissance pour les trois années que nous avons passées dans son laboratoire, où il ne nous a ménagé ni ses conseils ni sa bienveillance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

Monsieur le Docteur ALBERTIN

Monsieur le Professeur VALLAS

Monsieur le Professeur R. LÉPINE

Monsieur le Docteur DEVIC.

Internat.

Monsieur le Docteur BARJON

Monsieur le Professeur PAUL COURMONT

Monsieur le Docteur DURAND

Monsieur le Docteur LYONNET

Monsieur le Professeur ROQUE

Monsieur le Professeur NICOLAS.

Nous remercions ici vivement Monsieur le Professeur PAVIOT; Messieurs les Docteurs MOLLARD, BRET et FAVRE, médecins des Hôpitaux; Monsieur le Professeur PIC; Monsieur le Docteur PALLASSE, qui nous ont aidé dans la rédaction de ce travail



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Nous ne voulons pas ici faire un historique complet de la question de la syphilis pulmonaire; de nombreuses publications (Landricux, Pancritius, Milian, dans le traité de A. Fournier, thèse de Jacquin), et surtout le livre si documenté de M. Bériel, ont mis au point toutes les opinions qui ont eu cours à ce sujet depuis deux siècles.

Avant Laënnec, les notions qu'on possédait étaient assez vagues; la phtisie syphilitique, seule étudiée, était responsable de nombreux méfaits; il suffisait d'avoir eu une maladie vénérienne pour que toute consommation passât pour une manifestation de « phtisie a lue venerea ». Paré, Astruc, Morgagni la signalent.

Au commencement du *xix^e siècle*, vers 1810, Beyle reporte déjà la question sur le terrain anatomique; puis Laënnec établissant l'unité anatomique de la tuberculose, la syphilis du poumon fut à peu près complètement dépossédée : il rejeta de façon absolue toute pneumopathie syphilitique.

Vainement, après Laënnec, surviennent les travaux de Lagneau, Yvaren, et surtout de Mac Carthy (1844) et de Ricord, qui essayent de donner une individualité aux lésions pulmonaires syphilitiques; pendant de longues

années encore leur existence est peu nette; quelquefois soupçonnées, elles sont la plupart du temps complètement niées.

Vers le milieu du xix^e siècle, le développement de l'anatomie pathologique aidant, on voit surgir des travaux et des observations qui commencent véritablement l'histoire des pneumosyphiloses. Depaul, Vidal, Dittrich, Virchow surtout, s'attachent à décrire les pneumonies syphilitiques (*pneumonia alba* de Virchow). En France, Cornil et Ranvier essayent d'individualiser les gommes pulmonaires. Lancereau enfin (1864-1866) a apporté des observations cliniques très précises et ses travaux marquent véritablement une étape importante dans l'étude des pneumosyphiloses.

L'existence des pneumopathies syphilitiques est alors à peu près démontrée; et on voit surgir de nombreux travaux qui contribuent à en éclaircir l'histoire, tant anatomique que clinique. Citons les travaux du professeur Fournier, puis de Landrieux (1872) Schnitzler, Gambellini, Pancritius, qui apportent une importante monographie avec trop peu de vérifications anatomiques; les thèses de Carlier (1882) et de Jacquin (1884); les travaux de Mauriac, Potain, Dieulafoy. Mais, pour la plupart, ces travaux, comme ceux de Cube, Langerhans, Berg, Halpern, Lerch, Levy, Wadsack, Sacharjin, n'ont guère pour base que les observations cliniques. Les cas anatomiquement constatés de syphilis du poumon (Virchow, Wadsack, Remsen, Hertz, Diehl, Georg, Pavlinoff) sont encore relativement rares, d'autant plus qu'ils ne sont pas toujours exempts d'objections. Nous le verrons, le diagnostic des lésions syphilitiques est loin d'être toujours

évident (Berg, Ziegler), même avec l'examen anatomique, et certaines confusions avec la tuberculose sont difficilement évitables.

Citons, plus récemment, les articles des traités de médecine de Balzer, Marfan, Enriquez, Milian ; les revues de Clayton et Kokawa ; les cas de Mosny et Malloizel et de Buchanan en 1907 ; les revues importantes de Brandenburg, Hédren, Henske, qui apportent des cas minutieusement observés ; l'article « Syphilis du poumon » dans le livre récent de Gaucher (Sergent) ; une revue importante de Derscheid et un cas bien étudié de Sugai ; enfin des cas rapportés par Shiugu, Grindon, Hanse-mann, Sforza, se rapportant aux gommés ou aux pneumonies syphilitiques.

On voit que dans ces dernières années, les publications se succèdent en grand nombre, et qu'on peut ajouter des cas nouveaux à ceux déjà étudiés.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Les données étiologiques que nous possédons au sujet de la syphilis pulmonaire chez l'adulte ne sont pas très précises, tant au point de vue de la fréquence absolue et relative, qu'au point de vue des causes qui en favorisent la localisation au poumon.

Fréquence. — Il est certain tout d'abord que le poumon est touché par la syphilis bien plus rarement que ne le sont les autres organes. Ensuite, la syphilis pulmonaire est une affection relativement rare, si on ne relève que les formes pures et indubitables, et si on la compare à la tuberculose. Il est assez difficile de se faire une idée de sa fréquence réelle en se basant sur les statistiques des auteurs: celles-ci varient dans des proportions considérables: qu'on en juge :

Sur 6.000 cas de syphilis relevés à l'hôpital de Copenhague, on relève 2 cas seulement.

Sur 97 autopsies, Chiari a relevé 1 cas.

Sur 88 autopsies, Petersen trouve 11 cas.

Stolper, sur 2.995 autopsies faites à l'Institut d'anatomie pathologique de Breslau, relève des lésions syphilitiques sur 86 cadavres, dont 61 sont dus à la syphilis acquise: sur ces 61 cas, 5 fois seulement il trouve la syphilis

pulmonaire, 4 fois les lésions étaient fibreuses, 1 seule fois on relève des gommès.

D'après Neumann, les affections syphilitiques des poumons doivent être exceptionnelles par rapport à celles des autres organes.

On voit que les auteurs ont des données bien différentes sur la fréquence des pneumosyphiloses : ceci tient d'abord à ce fait qu'ils interprètent les lésions de façon différente. D'autre part, un certain nombre d'observations ne sont pas du domaine exclusif de la syphilis pulmonaire; nous verrons, en effet, qu'il y a des causes d'erreur considérables.

Ces observations comprennent, pour une part, des cas mixtes de syphilis associés (syphilis et tuberculose) comme les cas de Schnitzler, Sauger, Potain, etc. Cette association est considérée comme fréquente par de nombreux auteurs (Rindfleisch, Hausermann).

Ensuite, toutes les observations rapportées comme étant de la syphilis pulmonaire ne sont pas à l'abri de la critique: qu'on en juge par l'exemple suivant : Vierling rapporte 46 cas; Conner et Lewis en ajoutent 82; sur ces 128 cas, 52 seulement ont eu une vérification anatomique et 10 ont montré des lésions caractéristiques de syphilis pulmonaire. 10 cas certains sur 128 publiés. La proportion donnée par Sugai est assez significative.

Actuellement, cependant, la plupart des auteurs considèrent que cette affection n'est pas si exceptionnelle qu'on l'a cru pendant longtemps. D'après M. le professeur Roque, il lui arrive 4 ou 5 fois par an de voir dans son service des malades se présentant comme des tuberculeux, chez lesquels on ne trouve pas de bacilles dans les cra-

chats, et où la séro-réaction et les inoculations sont négatives. Traités au mercure, ils sont améliorés, parfois guéris; M. Barjon cite le cas d'un malade de son service très analogue. Il arrive assez souvent que les laryngologistes voient les malades à lésions pulmonaires et laryngées passant pour des bacillaires et que l'aspect de leurs lésions laryngées fasse poser le diagnostic de syphilis. On voit alors tout disparaître par le traitement. Pour M. le professeur Paviot, également, on verrait trop souvent des malades passer pour des tuberculeux alors qu'ils sont atteints de syphilis pulmonaire. La ressemblance des deux affections, les associations de syphilis et de tuberculose, les dilatations bronchiques sont généralement les causes d'erreur ainsi que nous le verrons.

Quoi qu'il en soit, les pneumosyphiloses sont actuellement assez bien connues pour qu'on y pense plus souvent, et si on ne peut encore donner des chiffres exacts sur leur fréquence, elles ne doivent plus passer pour des affections exceptionnelles. Le diagnostic est parfois possible, comme nous le verrons, et il pourra quelquefois réserver des surprises thérapeutiques.

Au point de vue des formes, tous les auteurs sont d'accord pour dire que les gommès pulmonaires sont les lésions les plus exceptionnelles. En 1906, Bériel n'en signalait qu'une quinzaine de cas véritablement authentiques; plus rares encore seraient les pneumonies massives. La forme pneumonique en petits îlots (broncho-pneumonie syphilitique) serait un peu plus fréquente; les scléroses syphilitiques sont de beaucoup les formes les moins rares; enfin, les broncheectasies représentent la forme la plus souvent relevée.

Nous n'insisterons pas sur les questions d'âge et de sexe. On donne une fréquence plus grande chez l'homme avec le maximum vers l'âge de 40 ans; mais on en voit assez souvent de plus précoces; nous en rapportons à l'âge de 25 ans; d'ailleurs, à l'heure actuelle, le nombre des observations authentiques est encore trop restreint pour qu'on ait des données utiles sur ces points qui n'ont qu'un intérêt relatif.

Période de la syphilis. — A quelle période et combien de temps après l'infection primitive apparaissent les pneumosyphiloses ? De l'avis de tous, les manifestations syphilitiques pulmonaires sont très rares à la période secondaire; ce sont essentiellement des lésions tertiaires, survenant à une période généralement assez tardive : pour de nombreux auteurs, il n'y a pas de détermination viscérale qui se développe à une époque aussi éloignée de l'accident primitif. En réalité, ce fait qui pourrait être un élément de diagnostic, ne doit pas être accepté de façon aussi rigoureuse; il semble bien que l'affection puisse survenir à tous les âges de la syphilis. D'après Dann, comme pour les autres organes (foie, rein, système nerveux), l'invasion précoce est relevée dans un certain nombre de cas : il en rapporte 15 observations dont une personnelle; Henop, Mauriac citent des cas où l'accident primitif remontait à quelques mois. Il n'y a donc pas là une règle qui puisse être un élément important pour le diagnostic .

Syphilis héréditaire. — Le plus souvent, du moins chez l'adulte, la syphilis acquise est seule en cause. Cependant Fournier accorde une place assez importante à la syphilis héréditaire dans l'étiologie des pneumosyphiloses.

Pour lui, elle est capable de réaction dans un âge plus ou moins avancé de la vie des lésions pulmonaires identiques à celles de la syphilis acquise; il signale des observations cliniques et des constatations anatomiques de gommes, des scléroses diverses et des cicatrices, des cavernes entourées d'une zone scléreuse. D'ailleurs, toutes ces observations ne sont pas à l'abri de la critique; la tuberculose est parfois discutable; les plus probantes sont celles basées sur l'influence du traitement. Nous rapportons une observation de ce genre, où le malade avait des dilatations bronchiques nombreuses avec pneumonie syphilitique aux deux bases.

Quoi qu'il en soit, il semble bien que l'hérédo-syphilis donne des lésions pulmonaires semblables à celles de la syphilis acquise; Fournier recommande d'y penser quand en même temps que des signes pulmonaires plus ou moins comparables à ceux de la tuberculose, on aura les stigmates de l'hérédo-syphilis. Si l'enquête faite à ce sujet reste souvent sans résultats, « elle pourra parfois sauver la vie d'un malade ». Disons aussi que souvent, dans ces cas, c'est par hasard qu'on a été mis sur la voie du diagnostic, par l'apparition d'une manifestation inattendue.

Causes. — Les raisons de la localisation de la syphilis sur le poulmon nous échappent à peu près complètement. On a pensé avec assez de raisons que la virulence de la maladie était une condition favorable; en effet, on voit souvent, comme Fournier en cite les exemples, qu'on a affaire à des syphilis frappant des organes multiples, parfois très gravement; Pancritius, sur ses 105 cas, n'en rapporte qu'un seul où la lésion soit isolée; là encore, cette donnée est loin d'être absolue; s'il arrive assez souvent de

voir coïncider la syphilis du poudon avec d'autres lésions syphilitiques (laryngées, cutanées), il y a nombre d'observations où elle est découverte seulement à l'autopsie, sans qu'aucune manifestation ait pu mettre sur la voie du diagnostic: telles sont les syphilis pulmonaires latentes.

Quant à l'influence du traitement antérieur, question qu'on peut se poser dans toute manifestation tertiaire ou parasyphilitiques, nous ne pouvons la résoudre d'une façon complète. D'après Fournier, il s'agirait presque toujours de syphilis peu ou pas traitées, souvent même de syphilis ignorée; nous savons qu'actuellement de nombreux méfaits sont imputables aux syphilis méconnues: mais, ici comme ailleurs, nous ne pouvons donner de réponse ferme, car si dans quelques observations le chancre a passé complètement inaperçu, il en est d'autres où on l'a vu évoluer, et où il devient un élément important de diagnostic.

Enfin, la cause de la localisation elle-même de syphilis sur le poudon paraît parfaitement inconnue. Il semble bien que les affections antérieures quelles qu'elles soient ne constituent pas un point d'appel pour la maladie. La tuberculose elle-même ne semble pas entraîner la syphilis pulmonaire: nous verrons qu'au contraire les atteintes syphilitiques se comportent tout autrement vis-à-vis de la tuberculose, à telle point que celle-ci peut passer pour une véritable complication.

Telles sont les données étiologiques que nous possédons au sujet de la syphilis pulmonaire. On voit qu'elles sont bien peu précises: le seul fait qu'on puisse retenir, c'est qu'on la voit surtout dans les cas de syphilis mali-

gne; d'autres part, on doit la considérer actuellement comme assez fréquente pour qu'on ait le devoir d'y penser, de chercher à la dépister parmi les cas ordinaires de tuberculose, et d'essayer de la guérir.

CHAPITRE III

MANIFESTATIONS PULMONAIRES DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE

Bien que les manifestations de syphilis pulmonaire soient considérées comme très rares pendant la période secondaire, nous devons cependant en dire quelques mots. On a décrit plusieurs modalités : la dyspnée secondaire, la bronchite secondaire de Schnitzler, enfin différents accidents pulmonaires qu'on peut rapporter plus ou moins à la syphilis.

1° *Dyspnée secondaire.* — Elle consiste en des sensations passagères de gêne respiratoire, ne s'observent guère que chez les personnes nerveuses; ce sont des accès de dyspnée d'intensité légère, disparaissant spontanément.

Quant à l'origine de ces troubles, bien peu graves en vérité, si quelquefois elle a son explication dans des points de névralgie intercostale ou des points douloureux quelconques, le plus souvent c'est une dyspnée sine materia, sans aucun signe physique. On peut avec Fournier considérer le phénomène comme uniquement du domaine nerveux.

2° *Bronchite secondaire.* — Elle semble plus intéressante, quoique Fournier la considère comme hypothétique. Cette bronchite syphilitique secondaire ou catarrhe

secondaire de Schnitzler, qui l'a décrite le premier en 1880, serait due, pour Lancereaux, à des taches hyperhémiques analogues aux éruptions cutanées. Taberlet en a donné les aspects cliniques. Comme la pleurésie syphilitique, cette bronchite pouvait être discutée: c'est une simple bronchite concomitante des accidents cutanéomuqueux et disparaissant avec eux; mais bien que le traitement l'améliore (Barthélemy, Congrès de Lisbonne). Lépine, qui l'étudie dans sa thèse (1907), pense qu'il n'est pas prouvé qu'elle soit spécifique.

Au point de vue anatomique, Lancereaux a pu observer sur les voies respiratoires supérieures des éléments maculeux et papuleux qu'il assimile aux exanthèmes cutanés; mais il faudrait y trouver le tréponème de la syphilis pour pouvoir affirmer qu'ils sont sous la dépendance de cette dernière.

Cliniquement, l'affection est rare, d'après Carra; cependant Schnitzler, Taberlet (1889), ont pu l'observer à l'état pur. Elle consiste en une bronchite diffuse, souvent fébrile, avec quelques rales au sommet; cette simple localisation doit déjà la faire tenir pour suspecte. Il y aurait intérêt à suivre les malades pendant un certain temps. Nous verrons, en effet, combien la syphilis secondaire a d'influence sur le développement d'une tuberculose pulmonaire latente jusqu'à l'infection; on voit que ces cas sont sujets à discussion. Cependant, il semble bien que la bronchite survenant en même temps que la pleurésie secondaire et que M. Chantemesse a décrite, doive être de même nature. Mais on sait aussi que les pleurésies dites syphilitiques ont soulevé des discussions quant à leur origine.

3° *Accidents sans caractères.* — Il existe des exemples de manifestations pulmonaires de la période secondaire guéris par le traitement; d'autre part, il arrive que des syphilitiques secondaires meurent avec des signes pulmonaires; mais ceux-ci semblent bien dus à des lésions banales.

De tout ceci, il ressort que les manifestations de la syphilis secondaire sur le poumon sont rares. Si on doit leur accorder une certaine réalité dans quelques cas, il ne faudra pas qualifier de pneumopathie secondaire toute manifestation pulmonaire qui surviendra à cette période.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce sont certainement les lésions anatomiques de la syphilis pulmonaire qui ont suscité le plus grand nombre de recherches et de publications, sans que les auteurs soient encore actuellement d'accord sur tous les points. Comme nous le verrons, il y a de multiples lésions qui ont été décrites comme syphilitiques. Ont-elles toutes une authenticité véritable. Ont-elles une caractéristique spécifique qui permette de la différencier d'une façon absolue ? C'est ce que nous examinerons au cours de cet exposé, en décrivant les lésions le plus habituellement observées, essayant aussi de montrer les caractères d'un diagnostic anatomique que beaucoup d'auteurs considèrent comme délicat.

Les lésions se divisent en plusieurs groupes : Formes pneumoniques et formes gommeuses d'une part; scléroses et cicatrices d'autre part; on voit en plus, fréquemment, coexister la dilatation des bronches, dont nous ne ferons qu'une rapide étude.

Nous étudierons d'abord les processus de pneumonie syphilitique, qui sont, en effet, le premier degré des atteintes de la maladie; si l'affection va à un degré plus profond, on a les gommes, que nous étudierons ensuite :

enfin, les lésions de guérison de l'une et l'autre forme seront brièvement passées en revue : ce sont les scléroses syphilitiques.

I. Processus pneumoniques.

Si les pneumonies syphilitiques sont d'une assez grande fréquence chez le nouveau-né hérédo-syphilitique, si, chez lui, elles sont bien décrites et se retrouvent toujours assez semblables à elles-mêmes, il n'en est pas de même chez l'adulte. Outre leur rareté, on a décrit différents types d'inflammation du poumon chez les syphilitiques; ils sont plus ou moins discutables. Nous allons d'abord les exposer.

1° INFILTRATION GÉLATINEUSE DE HILLER. — Il s'agit là d'un processus catarrhal auquel certains auteurs (Bériet) ne reconnaissent pas une spécificité bien nette. Cependant Hiller en a examiné et décrit lui-même un certain nombre de cas assez nets, et il en a trouvé également dans la littérature. Schnitzler, Orth, Tiffay, Herz, Ramdohr ont signalé et décrit eux aussi cette forme.

Suivant Hiller, elle se présente de la façon suivante : tout un lobe du poumon paraît dur et lourd, complètement vide d'air, décoloré ou d'un gris rougeâtre; la tranche est brillante, assez homogène, d'aspect gélatineux. En pressant les bords de la coupe, on en fait sortir un liquide abondant, visqueux, riche en cellules. Microscopiquement, il existe une infiltration des parois alvéolaires à petites cellules assez abondantes; les alvéoles paraissent remplis par l'épithélium desquamé, avec aussi des cellules inflammatoires. Dans un stade plus avancé, il

pourrait se produire une nécrose du contenu alvéolaire (Hiller, Schnitzler). Enfin, on constaterait presque toujours des zones scléreuses généralement assez développées. Quant à l'exsudat liquide, qui donne cette forme gélatineuse, Hiller l'explique ainsi : l'infiltration interstitielle a comme suite une compression des petits vaisseaux pulmonaires, d'où refoulement du plasma sanguin hors des vaisseaux; comme on le voit, il s'agirait d'un œdème mécanique concomitant, ce qui est assez peu en rapport avec les données actuelles.

Quelle valeur accorder à cette forme ? Est-elle réellement spécifique ? Hiller lui-même ne l'admet qu'en partie; pour lui, la prolifération interstitielle conjonctive et l'infiltration interalvéolaire à petites cellules seraient de nature syphilitique; mais les lésions alvéolaires, parenchymateuses, qu'on trouve également, seraient dues à un processus catarrhal. Il faudrait voir ici la combinaison d'une pneumonie syphilitique et d'une pneumonie banale. Schnitzler, d'autre part, croit qu'il s'agit peut-être là d'une simple modalité de la pneumonie indurative des auteurs.

Comment évolue cette lésion ? D'après Hiller, elle se manifeste surtout à la fin de la vie, et si le malade est affaibli, elle le conduit rapidement à la mort. Nous verrons que d'autres la considèrent comme se terminant souvent par une transformation caséeuse.

Ces considérations ne nous font-elles pas supposer qu'on a affaire, dans ce cas, à un processus banal de pneumonie terminale combiné ou non à un processus syphilitique ? La coexistence de la syphilis n'est pas suffisante pour en faire des processus spécifiques; c'est

l'avis de Bériel, au sujet des pneumonies catarrhales, des broncho-pneumonies desquamatives de Homolle et de la pneumonie gélatineuse de Hiller. Nous ne nous étendrons pas davantage sur ce sujet.

2° PNEUMONIE INTERSTITIELLE. — On doit regarder, d'après Bériel, ces formes comme correspondant seules à la véritable pneumonie syphilitique. Ce sont les états inflammatoires portant surtout sur les parois alvéolaires, tandis que l'alvéole lui-même présente quelques altérations.

Etude macroscopique. — Elle se présente de deux façons un peu différentes, qui vraisemblablement tiennent à des causes concomitantes physiologiques ou pathologiques variables. Ces deux formes sont la pneumonie blanche de l'adulte et l'infiltration ou induration grise de Tiffany.

Pneumonie blanche de l'adulte. — Cette forme est assez rare; on n'en connaît guère que 5 cas publiés (Vierling, Malassez, Cade et Jambon, Bériel et Cade, Mosny et Malloizel). C'est dire qu'elle est exceptionnelle. La seule différence avec l'induration grise, c'est la couleur blanchâtre des îlots lobulaires qui la constituent. Les autres caractères sont les mêmes que dans la forme ordinaire.

Induration grise. — On constate, dans le parenchyme pulmonaire, des îlots indurés grisâtres ou gris rosé; ils sont généralement de petite taille, allant de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf. La pneumonie syphilitique lobaire est une rareté. Henske en a rapporté un cas récent.

Comme nous le verrons pour les gommès, la situation des foyers a pour certains auteurs quelque importance.

Nothnagel soutient la nature syphilitique d'un cas de pneumonie à cause de sa situation dans le lobe moyen, à côté d'autres raisons. Kaposi, Schnitzler y attachent aussi une grande importance. La palpation fait facilement reconnaître ces foyers de pneumonie lobulaire, ou bien ils apparaissent sous la plèvre qu'ils soulèvent légèrement. A la coupe, on constate des foyers de même coloration plus ou moins bien limités, de consistance charnue, d'une dureté élastique. La pression fait sourdre un peu de liquide, parfois quelques bulles d'air; mais le tissu ne crépite pas. Les fragments mis dans l'eau gagnent le fond. La situation n'a rien de spécial, mais on les trouve plus souvent combinés avec d'autres altérations syphilitiques du poumon, bronchectasies ou gommès. De plus, d'une façon assez constante, le tissu conjonctif est développé en travées plus ou moins régulières, montrant d'une façon manifeste la sclérose plus ou moins avancée.

Etude microscopique. — Cette pneumonie étudiée microscopiquement, qu'elle soit blanche ou grise, va nous présenter des caractères assez particuliers, qui ont d'ailleurs une grande analogie avec les pneumonies du nouveau-né.

On constate d'abord une infiltration cellulaire considérable de tout le tissu interstitiel, très épaissi; les alvéoles pulmonaires sont entourés par cette prolifération, étouffés et aplatis pour la plupart; quelques-uns sont plus volumineux, renfermant de gros éléments cellulaires à protoplasma clair, considérés comme des macrophages par Mosny et Malloizel; on voit aussi de nombreux lymphocytes. Mais l'épithélium des alvéoles pulmonaires présente une transformation; il est de-

venu cubique d'aplati qu'il était auparavant; Tripier, Bérinel attachent une grosse importance à ce fait. Enfin, en certains points, situés dans le tissu interstitiel, l'infiltration à petites cellules devient plus dense encore; au milieu de ces foyers, on voit des formations linéaires, parfois plus ou moins circulaires de cellules cubiques semblables à celles des alvéoles pulmonaires. C'est, d'après M. Tripier, la caractéristique importante de la pneumonie syphilitique : néoformations alvéolaires dans un tissu enflammé; c'est, d'après lui, un aspect qui ne manque jamais.

Enfin, dans les points où les cellules inflammatoires sont plus denses, ces cellules peuvent devenir plus volumineuses et plus claires, formant des amas de véritables cellules épithélioïdes, ou formations tuberculoïdes. Bien plus, on a décrit aussi, en ces points, des cellules géantes parfaitement constituées : gros amas protoplasmiques avec un grand nombre de noyaux, assez souvent rangés à la périphérie, comme MM. Nicolas et Favre les ont décrits dans la syphilis.

Pour Mosny et Malloizel, on a affaire à des macrophages polynucléés, qui sont de fausses cellules géantes; mais ils avouent que leurs noyaux, moins nombreux et moins ordonnés que dans les cellules géantes tuberculeuses, leur font seuls refuser cette dénomination. De même, Ströbe, Hochsinger, Kokawa les distinguent des cellules géantes dites véritables par le siège des noyaux épars dans l'élément; nous croyons qu'il n'en est rien : même dans la tuberculose, les cellules géantes présentent parfois les noyaux non ordonnés à la périphérie; et M. le professeur Paviot nous a montré de nombreuses prépa-

raisons où les cellules géantes dans des lésions syphilitiques étaient absolument semblables aux cellules géantes tuberculeuses avec leurs noyaux périphériques.

À côté des lésions du parenchyme pulmonaire, il faut citer l'infiltration des petites bronches; les artères présentent une augmentation constante de l'adventice, plus rarement de l'endartère; on a plutôt de la périartérite; mais parfois le processus d'endartérite oblitérante est déjà perceptible et on doit insister sur les lésions vasculaires qui sont de première importance. Enfin, le plus souvent la plèvre participe aux lésions pulmonaires : infiltration cellulaire, vascularisation, sclérose.

Nous devons aussi signaler une lésion parfois décrite : c'est la présence de formations adénomateuses qu'on trouve beaucoup plus souvent dans la pneumonie blanche du nouveau-né, et qui ne sont que l'exagération du processus hyperplasique qui donne les néoformations alvéolaires décrites. Elles ne sont pas assez fréquentes dans la pneumonie de l'adulte pour qu'on en fasse une forme spéciale.

Telles sont les lésions de la pneumonie syphilitique : processus hyperplasique, avec production d'un épithélium à cellules cubiques; néoformations alvéolaires; vascularisation abondante avec desquamation épithéliale. Disons, de plus, et c'est là un point important, que ces lésions sont très rarement isolées, mais presque toujours combinées à d'autres altérations syphilitiques.

3° PNEUMONIE CASÉEUSE. — Certains auteurs, en particulier Fournier, pensent qu'il existe une véritable pneumonie caséeuse, déterminée par la nécrose des foyers de pneumonie catarrhale syphilitique. La pneumonie géla-

tineuse de Hiller serait surtout apte à se transformer ainsi. Fournier, se basant sur un cas de Salomon, décrit ainsi ces lésions : on peut voir, dans la masse nécrosée, persister encore des travées limitant les alvéoles; dans ceux-ci, on voit une substance granuleuse amorphe, colorable par l'éosine, semblable à la masse fibrineuse nécrosée d'un foyer pneumonique.

En réalité, nous avons vu que la pneumonie syphilitique se manifeste non pas par un processus intra-alvéolaire, avec globules sanguins, fibrine, etc., comme dans la pneumonie fibrineuse, mais par un processus hyperplasique péri-alvéolaire, avec quelques lésions de l'épithélium alvéolaire. Le fait certain, c'est, d'après Bériel, qu'il n'existe pas actuellement d'observations à l'abri de la critique de pneumonie caséuse syphilitique. Nombre d'auteurs ont envisagé la question; Hochsinger, Orth, Tiffany et Herz, Neumann, tous concluent de la même façon : il n'est pas impossible qu'il existe une pneumonie caséuse syphilitique; les toxines syphilitiques comme les toxines tuberculeuses sont sans doute parfaitement capables de la constituer, en dehors des autres causes; d'après Dann, il y aurait même de grandes chances pour qu'il en fût ainsi. Mais on n'a pas jusqu'à présent d'observation nette. L'absence de bacilles de Koch n'est pas suffisante pour affirmer le diagnostic; et si, chez l'enfant, et même chez l'adulte en période secondaire (Schmoll), on a pu déceler le *spirochæte pallida*, seule la présence clairement démontrée de l'agent de la syphilis dans les lésions pulmonaires tertiaires de l'adulte pourra mettre les observations à l'abri des critiques.

4° DIAGNOSTIC ANATOMIQUE. — Il sera assez facile géné-

ralement de faire le diagnostic microscopique de cette forme pneumonique. L'atélectasie, le poumon cardiaque s'en distinguent par les signes macroscopiques (coloration, affaissement du tissu); les aspects microscopiques sont également différents. De même, la pneumonie chronique hyperplasique devra en être différenciée : l'aspect du contenu des lobules et l'absence de formations d'épithélium cubique permettra le diagnostic.

Mais on doit déjà, dans cette forme, poser le diagnostic avec la tuberculose, encore qu'il soit rarement en cause; les lésions que nous avons décrites n'y ressemblent pas macroscopiquement; mais nous savons que les formes sont généralement combinées; la présence de gommes, de sclérose et de foyers de pneumonie lobulaire, pourront donner un aspect assez comparable à la tuberculose.

Les caractères microscopiques pourront-ils nous faire faire le diagnostic ?

D'abord les néoformations d'épithélium cubique ; de l'avis même de M. Tripier, on les voit, bien que rarement, dans la tuberculose; la discrétion de ces lésions et la présence d'autres lésions tuberculeuses pourra nous permettre la différenciation. Peut-être, dans ces cas, s'agit-il de syphilis chez des tuberculeux, pense Tripier. La question n'est pas résolue. Néanmoins les néoformations alvéolaires ne constituent pas un caractère absolu, la tuberculose étant capable de donner des néoformations semblables.

La constatation de cellules géantes, nous l'avons vu, ne sera pas davantage un critérium. Outre qu'elles peuvent manquer dans la tuberculose, il semble actuellement bien certain que la syphilis peut donner des cellules géantes nettes, et un grand nombre d'auteurs les admettent; !

En cas de doute, nous aurons la recherche des agents infectieux; mais cette recherche peut être négative dans les deux sens; on sait qu'il est difficile de déceler le spirochète dans les lésions tertiaires; cependant Levaditi l'a trouvé dans l'intérieur des macrophages intra-alvéolaires, mais seulement chez le nouveau-né. Nous aborderons d'ailleurs plus loin cette question plus complètement.

Il ne restera que l'inoculation d'un fragment de la lésion au cobaye et les recherches de laboratoire (réaction de Wassermann, séro-réaction tuberculeuse). Nous envisagerons aussi ces questions à propos des gommes; car c'est surtout à leur sujet qu'il y aura lieu de poser le diagnostic de tuberculose et de syphilis, puisqu'en général pneumonie syphilitique et gommes coexistent.

II. *Processus gommeux.*

Les gommes du poumon sont certainement, comme le disent Cornil et Ranvier, les lésions les plus caractéristiques de la syphilis pulmonaire. Analogues dans les poumons à ce qu'elles sont dans les autres organes, les gommes syphilitiques ont donné lieu à des recherches multiples; d'abord mal définies, on a peu à peu, avec les travaux de Dittrich, Lebert, surtout Virchow, délimité la lésion; actuellement, on admet qu'on peut considérer comme gomme des formations nodulaires nettement limitées par un anneau de tissu scléreux, et dont la masse est en voie de nécrose.

I^o Etude macroscopique.

Nous allons tout d'abord passer en revue les caractères macroscopiques des gommes syphilitiques; ils sont assez

nombreux et chaque auteur insiste sur tel ou tel d'entre eux qui lui paraît primordial. En fait, s'ils ont une certaine importance, nous verrons qu'aucun n'est véritablement absolu pour séparer les gommes syphilitiques des gommes tuberculeuses, ce qui est le point délicat de la question des syphilis pulmonaires.

Siège. — On a accordé une très grande valeur au siège des lésions. La localisation plus fréquente des gommes et des autres lésions syphilitiques est la partie moyenne des poumons, surtout le lobe médian du poumon droit; elles affectent peu le sommet. 106 cas de Pancritius, 20 de Grandidier corroborent cette idée soutenue encore par Ziegler, Kaufmann, Herz, Langerhaus, Eichorst, Cube, Fournier. Le fait est vrai dans de nombreux cas; mais les gommes peuvent exister dans d'autres points. D'autres auteurs ont donné comme siège fréquent le hile ou la base du poumon. Les observations sont d'ailleurs trop rares pour avoir une statistique suffisante. La localisation dans le poumon même semble avoir, elle aussi, une certaine importance. Le siège sous-pleural a été indiqué comme fréquent; de fait, on constate souvent, à la simple inspection, les nodules gommeux soulevant la plèvre plus ou moins épaissie et fibreuse. D'autres auteurs, Kaposi, Pavlinoff, accordent une certaine valeur à la situation du foyer gommeux sur une ramification bronchique de quelque importance. On peut accorder à ces caractères quelque importance; on sait que les nodules tuberculeux siègent bien plus volontiers en plein parenchyme.

Coloration, consistance. — On a affaire à des nodules arrondis, parfois cependant irréguliers, d'une consistance dure, qu'on a pu comparer à celle du marron cru,

parfois un peu plus élastique; à un stade avancé de l'évolution elles peuvent être un peu plus ramollies. On les sent au doigt avant de faire la coupe de l'organe, assez facilement. La consistance est en général plus ferme que dans les lésions tuberculeuses. A la coupe, on retrouve ces caractères de fermeté et d'élasticité: on a une section nette, assez sèche, non friable à la pression, plutôt cassante. Les masses tuberculeuses, au contraire, plus friables et plus jaunes, se laissent enlever à la spatule pour se dissocier facilement en petits grumeaux. Ces caractères, de même que la coloration plus jaunâtre des masses tuberculeuses ne sont, on en conviendra, que peu démonstratifs.

Nombre, volume. Ceci ne pourra pas non plus être un gros élément diagnostique. Les uns considèrent en général les gommes comme peu nombreuses; d'autres en citent un grand nombre, réunies souvent par petits groupes dans les poumons: huit ou dix par exemple (Dann). Elles semblent rarement uniques: dans ces cas, elles seraient volumineuses. Les observations récentes que nous rapportons sont presque toutes à gommes assez nombreuses.

Leur volume est en général celui d'une noix ou d'une noisette; on a pu en trouver comme des grains de millet (Birch-Hirschfeld), d'autres fois comme des œufs de poule (Pleischl et Klob) ou même comme des œufs d'oie (Henop). Les nodules miliaires ont été discutés.

Aspect des lésions. — Il est un fait qu'on a considéré comme un signe macroscopique important des gommes du poumon: c'est la coïncidence de travées fibreuses très développées avec des aspects différents: ce tissu fibreux,

s'il est sous-pleural, donne des sortes de dépressions du parenchyme, formant une véritable lobulation : c'est le poumon lobé ou ficelé (cas de Councilmann et Goodhart). On peut avoir un mince réseau fibreux visible à la coupe de l'organe, ou des fractus partant du hile pour rayonner dans l'organe (Hansemann). Quels qu'en soient la forme et le point de départ, on devra, d'après Councilmann, Hansemann, porter le diagnostic de syphilis du poumon lorsqu'on constatera des foyers caséux, en même temps qu'un processus scléreux du type que nous décrirons plus en détail, et moins diffus, plus régulier que dans la tuberculose.

Les tissus gommeux relevant de la syphilis s'imprèneraient rarement de sels calcaires; et, dans ce cas, on aurait seulement des granulations petites, même microscopiques; dans la tuberculose, au contraire, on sait la fréquence des infiltrations calcaires.

La structure macroscopique des foyers gommeux a été aussi invoquée comme signe différentiel. Leur structure est toujours la même. On a des masses nécrotiques entourées par un tissu rougeâtre. Elles présentent ainsi une capsule véritable des plus nettes, qui a été donnée comme un signe d'une certaine valeur: Virchow en avait fait un élément essentiel. Parfois il y a un sillon entre la substance nécrotique et la substance périphérique, fissuration fréquente aussi dans la tuberculose: le pourtour semble formé de tissu normal, parfois fibreux, qu'on a décrit comme dépourvu de granulations, lesquelles sont fréquentes dans la tuberculose. En réalité, il est facile de constater au microscope la présence de gommies miliaires, parfois visibles à l'œil nu, et qui constituent elles-

mêmes, dans un certain nombre de cas, une zone d'accroissement de la gomme; la capsule est alors moins nette.

Les gommés, au point de vue macroscopique, sont donc des nodules gros comme des noisettes ou des noix, nettement encapsulés, entourés de travées fibreuses, dures au toucher et à la coupe, qui est gris blanchâtre, pouvant aller jusqu'au brun; peu friables; souvent localisés au hile ou à la partie moyenne. Tels sont les caractères macroscopiques, qui ne sont pas assez importants, nets et constants pour qu'on en fasse des signes distinctifs de grande valeur (Baumgarten).

2° Etude microscopique.

Vous allons passer maintenant en revue les divers détails que le microscope montre dans les gommés pulmonaires. On verra, d'abord sur les coupes, que les nodules gommeux se séparent en deux zones distinctes : une zone centrale, volumineuse, et en voie de nécrose; une zone périphérique, véritable capsule.

1° *Zone nécrosée.* — On a un amas granuleux à peu près amorphe, fortement coloré par l'éosine, qui, parfois, n'y révèle aucune structure, mais qui, le plus souvent, laisse encore entrevoir plus ou moins nettement le dessus des alvéoles pulmonaires, consistant en travées plus ou moins rompues et discontinues. De même, la masse granuleuse peut laisser voir des noyaux plus ou moins nets, généralement assez altérés, dont la chromatine est réduite en fragments irréguliers. Ce fait de pouvoir encore reconnaître dans la zone mortifiée les caractères

primordiaux du tissu a été donné comme assez spécial à la syphilis. Ce fait a aussi une importance au point de vue pathogénique : la gomme est une altération d'un tissu altéré, il est vrai, mais non pas une tumeur complètement néoformée, comme le pensait Virchow. Le fait est visible également dans le foie, comme le signale M. Tripièr, et aussi dans les gommès musculaires (obs. de Brandenburg).

On trouve parfois aussi dans les gommès, comme le signale Bériel, des vaisseaux dont les caractères essentiels sont encore visibles, avec des lésions d'oblitération, d'infiltration, de sclérose. Cornil et Ranvier donnent ce fait comme assez spécial.

2° *Zone périphérique.* — La partie la plus voisine de la zone mortifiée se compose d'un tissu fibrillaire très dense, se colorant bien, très pauvre en cellules. Généralement bien limité du côté de la masse en voie de nécrose, il peut arriver qu'il n'y ait pas de séparation nette et que la mortification aille progressivement de la périphérie au centre. Ces cas sont ceux où la gomme ne se produit pas brusquement, par oblitération de gros vaisseaux, mais où les nodules périphériques arrivent peu à peu à la mortification, par des oblitérations de vaisseaux plus petits.

La partie extérieure est des plus intéressantes : c'est sur elle qu'ont porté les discussions les plus nombreuses. Toujours d'une certaine épaisseur, elle se montre formée, elle aussi, de tissu fibrillaire, moins régulièrement disposé, plus ou moins masqué par de l'infiltration à petites cellules; en certains points, ce tissu granuleux diffus peut devenir plus dense, pendant que les cellules deviennent plus volumineuses, avec un protoplasma clair; on a

ainsi des formations constituant de véritables nodules miliars, formations tuberculoïdes, qu'on peut considérer comme follicules syphilitiques. D'après Baumgarten Nicolas, l'ordonnance en nodules, pour être moins fréquente que dans la tuberculose, existe cependant indubitablement: à peu près tous les auteurs l'admettent actuellement. M. le professeur Paviot nous a montré des coupes nombreuses où ces formations étaient indubitables. On a dit que les cellules qui les composent sont moins grosses, d'un ovale moins régulier que les cellules épithélioïdes de la tuberculose: que les cellules lymphocytaires sont plus nombreuses: caractères morphologiques qui ne pourront pas être d'un grand secours pour le diagnostic.

Dans la zone des nodules ou follicules syphilitiques, existent deux sortes de formations que nous devons soigneusement étudier: ce sont, d'une part, les néoproductions d'épithélium cubique, et, d'autre part, les cellules géantes qu'on a constatées dans les productions syphilitiques pulmonaires.

A. NÉOFORMATIONS ALVÉOLAIRES. — D'après M. le professeur Tripier, autour des gommes, dans la partie extérieure assez développée de la zone capsulaire qui les entoure, on trouve des lésions constantes, qu'il considère comme caractéristiques: jamais la gomme n'est isolée: avec elle coexistent des lésions hyperplasiques que nous avons déjà étudiées plus haut: la pneumonie syphilitique se manifeste d'abord par des scléroses, l'épaississement des cloisons interalvéolaires, mais surtout par les néoformations alvéolaires. Ça et là, on trouve, dans le tissu, de petites cavités plus ou moins arrondies, tapissées par un épithélium qui n'est plus l'épithélium pul-

monaire normal, mais qui est devenu nettement cubique. Si on ne trouve pas de véritables néoalvéoles, on trouvera toujours en quelque point de petits îlots de cellules cubiques, souvent formant une ligne ou une figure plus ou moins rudimentaire d'alvéole ; l'existence en est constante; M. Paviot, après Tripier, insiste à juste titre sur ce caractère, des plus importants.

En plus, existent des lésions vasculaires; parfois on a des lésions de la tunique interne (Kokawa) déterminant un processus d'endartérite oblitérante; on a surtout affaire à de la périartérite; l'adventice est épaissie, infiltrée. Les capillaires eux-mêmes sont lésés; souvent augmentés de volume; on peut même parfois déceler des néoformations vasculaires. Mais toujours, on peut voir, dans le voisinage des gommes, des vaisseaux oblitérés; le volume en est variable; ils irriguent des territoires variables également; mais leur présence est constante, ainsi que le pensent M. Tripier et M. Paviot.

Il existe également des lésions des petites bronches environnantes : infiltration cellulaire, sclérose, dilatation, etc. Mais ce qui est encore ici très particulier, c'est la présence fréquente de néoformations de fibrilles musculaires lisses, partant des parois bronchiques, et qu'on retrouve dans le tissu pulmonaire parfois fort loin de la bronchiole elle-même; elles se montrent sous forme de petits faisceaux de fibres parfois d'une grande abondance, coupées dans différentes directions, se montrant ainsi soit longitudinalement, en faisceaux, soit transversalement, sous forme de points. Ce caractère, que nous avons vu aussi plus haut, dans la pneumonie syphilitique, est des plus importants, sans être pathognomonique.

B. CELLULES GÉANTES. — Vues par les uns, contestées par les autres, ce point est des plus intéressants et des plus importants. Découverte par Virchow, elle a été décrite dans la tuberculose par Langhans ; pour certains auteurs, la constatation d'une seule cellule géante doit faire porter le diagnostic de tuberculose, et toutes les fois qu'on en trouve chez un syphilitique, c'est qu'on a affaire à une association avec la tuberculose.

1° *Cellules géantes en dehors de la tuberculose.*— Sans vouloir faire ici une revue générale de la cellule géante, disons qu'il est actuellement admis qu'on la trouve en dehors de la tuberculose. Un grand nombre d'auteurs (Colomati, de Amicis, Bizzozero, Köster, Laulanié) l'ont vue dans la strongylose, la morve, la syphilis, le cancer même. On peut la voir dans un grand nombre d'affections parasitaires; en particulier diverses mycoses : dans l'aspergillon pulmonaire ou autre; les mucormycoses présentent également des formations tuberculoïdes avec cellules géantes. De même, la lésion de l'actinomycose est un tubercule, limité par un rempart de cellules lymphoïdes dont un certain nombre se fusionnent en cellules géantes. Brumpt en figure dans son livre des exemples nets dans les cas de ce genre. Nous ne parlerons pas, à ce sujet, de l'opinion de Metchnikoff, qui pense que le parasite de la tuberculose est un champignon. On trouve aussi des cellules géantes très nettes et très vastes dans l'affection qu'on désigne sous le nom de dermatite cancéreuse; elles contiennent le parasite, probablement un champignon également; elles sont entourées d'une couronne de cellules épithélioïdes, ce qui constitue aussi de véritables formations tuberculoïdes, comme on peut le voir figuré dans le livre de M. le professeur Guiart.

2° *Cellules géantes dans la syphilis.* — Pendant longtemps, la présence de cellules géantes de Langhaus sembla décisive pour le diagnostic entre tuberculose et syphilis. Jacobson et Baumgarten les constatèrent les premiers dans les nodules syphilitiques. Brissaud et Malassez confirmèrent ces recherches.

Depuis trente-cinq ans, la cellule géante tend à agrandir son cadre. On trouvera l'histoire de la question dans la thèse de Bonnaud. Renaut, de Lyon, un des premiers, vit des cellules géantes ailleurs que dans les lésions tuberculeuses; en 1877, Baumgarten les vit dans les gommés du foie, de la dure-mère, dans l'adventice et la tunique moyenne des artères syphilitiques du cerveau. Brodowski et Browick trouvèrent les cellules géantes dans les gommés du cœur. Marchand pense que ces cellules ne doivent pas être considérées comme un critérium de tuberculose, car on en trouve dans le tissu scléreux; Lubach et Morpurgo montrent aussi l'existence de cellules géantes dans la syphilis.

Baumgarten cependant, après de multiples recherches, revint sur son opinion première : en 1884, il publia que les cellules géantes de Langhaus ne se trouvent pas dans les processus syphilitiques purs, et que, dans ces cas, il y a toujours une association de tuberculose. Au Congrès d'Aix-la-Chapelle, il soutint cette opinion catégorique, qu'une seule cellule géante marque la certitude de la tuberculose.

De même, M. Tripier dit que, dans les productions manifestement syphilitiques, il n'a jamais trouvé de cellules géantes. Askanazy ne se prononce pas d'une façon absolue : il prend une opinion mixte, disant simplement qu'une

seule cellule géante ne doit pas faire porter le diagnostic certain de tuberculose; que la constatation d'un certain nombre fera seulement pencher pour cette dernière. D'après le professeur Lindt, de Berne, les travaux de Mannassé, Görke, nous ont montré combien l'on doit être circonspect dans la critique d'images microscopiques ressemblant à la tuberculose, d'autant plus que des cellules épithélioïdes et des cellules géantes peuvent se rencontrer dans la syphilis.

Voilà bien des opinions contradictoires, qui semblent devoir laisser indécis. Cependant, à l'heure actuelle, il semble absolument démontré que les cellules géantes peuvent se rencontrer dans la syphilis. Nous ne voulons pas citer les cas où on les a trouvées; ils sont actuellement innombrables, dit Brandenburg : il les trouve lui-même dans son cas, que nous rapportons, dans une gomme non ulcérée du tissu musculaire du bras. D'ailleurs, la pathogénie de la cellule géante repose sur une nécrose cellulaire partielle : coalescence d'un certain nombre de cellules épithélioïdes et exode des noyaux au pourtour. Elles sont un véritable accident des cellules épithélioïdes, suivant l'opinion de M. Tripier. Or, il n'y a pas de raison pour qu'elles ne prennent pas naissance dans les processus syphilitiques. Dans la syphilis comme dans la tuberculose, nous avons les processus nécrosants, qu'on les considère comme dus aux toxines du bacille de Koch ou du spirochète, ou comme résultant des oblitérations vasculaires. Les deux processus étant, semble-t-il, actuellement dus aux mêmes causes, pourquoi la syphilis ne pourrait-elle faire des cellules géantes, c'est-à-dire un premier degré de nécrose cellulaire ? Il ne veut venir à

l'idée de personne de nier le processus nécrosant dans la syphilis. Ce qui semblerait plutôt étonnant, c'est qu'il n'y ait pas de cellules géantes dans la syphilis, dont les processus sont superposables à ceux de la tuberculose.

On nous objectera, à fort juste titre, que ce n'est pas là une raison valable; et que le fait qu'elles doivent exister n'entraîne pas sûrement leur existence et leur constatation. Il existe d'ailleurs d'autres arguments : d'après les travaux de Letulle, et ceux de notre maître, M. le professeur Nicolas et de M. le docteur Favre, il semble bien que la cellule géante existe dans la syphilis. Ils en ont démontré l'existence dans les gommés cutanées et autres, d'une façon assez probante pour que nous n'insistions pas à cet égard. On trouvera le détail de leurs recherches dans les thèses d'Allibe et de Bonnaud et dans leurs publications. De plus, fait essentiel, tous les cas de cellules géantes syphilitiques qu'ils rapportent ont été inoculés au cobaye, tous négativement. Le bacille de Koch n'a jamais fait acte de présence dans leurs cas. Or, l'inoculation, dans l'état actuel de nos connaissances, est le critérium le plus sûr que nous possédions, supérieur à l'examen direct des coupes. On pourra objecter qu'il n'est pas absolu: il a pu arriver que des lésions tuberculeuses n'infectent pas le cobaye, mais dans quelles proportions infimes ! Il serait bien invraisemblable que, dans les séries de lésions nodulaires inoculées, chaque fois le bacille de Koch se soit montré non virulent; tandis qu'une urine de bacilliose rénale ou un liquide de pleurésie tuberculeuse, où on ne décèle le bacille de Koch qu'avec les plus grandes difficultés, sans y parvenir parfois, inoculent le cobaye avec une facilité qui fait de cette recherche un élément de diagnostic important.

Letulle a publié de nombreuses figures de cellule géantes syphilitiques; récemment (1909), il en montra dans des gommès de la langue, semblables cliniquement à des cancers, et que la présence de ces éléments lui fait diagnostiquer syphilis, ce qui fut vérifié par le succès du traitement. Nous citerons aussi le cas de MM. Nicolas, Favre et Laurent, où la présence de follicules avec cellules géantes aurait pu faire penser à la tuberculose; l'inoculation au cobaye fut négative et le malade vit guérir ses lésions par le traitement syphilitique.

On a pu dire aussi que la présence de cellules géantes dans la syphilis était accidentelle, qu'elles étaient toujours en nombre très limité, et le plus souvent assez mal formées; les figures de Letulle, de MM. Nicolas et Favre montrent qu'il n'en est rien; à tel point, qu'on a pu dire, sous une forme un peu paradoxale, que pour voir des cellules géantes aussi nettes que possible, il fallait s'adresser aux lésions syphilitiques.

Qu'on nous pardonne cet exposé un peu long : il nous permet de pouvoir dire que les cellules géantes se rencontrent non pas accidentellement, mais souvent dans la syphilis, puisque MM. Nicolas et Favre les ont trouvées dans 24 cas sur 25; qu'en tout cas, leur constatation dans les processus syphilitiques est bien réelle et que jamais on ne pourra se baser sur leur présence pour affirmer la tuberculose.

3° *Les cellules géantes dans la syphilis pulmonaire.*

Si on a décrit des cellules géantes dans les gommès syphilitiques de tous les points (même dans le foie), on en a trouvé également dans les lésions syphilitiques tertiaires du poumon. La pathogénie des nodules caséeux pulmo-

naires semble être aussi la même que le processus primitif soit syphilitique, ou tuberculeux, ou autre. En effet, outre les cellules géantes qu'on a décrites dans les pneumokonioses, nombre d'auteurs les ont décrites dans les gommes du poumon.

En 1878, Ramdohr (*Arch. f. Heilkunde*) décrit, dans des nodules qui ont tous les caractères des gommes du poumon, des follicules assez typiques, avec, au centre, une cellule géante. Il est vrai que ce cas, comme de nombreux autres qui suivirent, n'est pas à l'abri de toute critique. Cependant, si dans les rares cas de syphilis du poumon qu'il a examinés, Bördereau n'a pu déceler de cellules géantes, MM. Nicolas et Favre les ont signalées en France, dès 1907, dans des gommes diverses.

Sans vouloir citer ici tous les auteurs qui ont constaté le fait, parmi les plus récents, Kokawa rapporte deux cas de gomme, un chez le nouveau-né, et un chez l'adulte, où il trouve des cellules géantes nettes : « Ça et là, on rencontre des cellules géantes dans les lumières alvéolaires, évidemment formées par la fusion de cellules épithéliales. » Plus loin : « Dans le tissu conjonctif contenant encore quelques vaisseaux, une légère infiltration de leucocytes et de plasmazellen, et, çà et là, des cellules géantes. » Il semble même qu'elles soient assez nombreuses. Le même auteur semble bien penser que la syphilis et la tuberculose ne peuvent se différencier facilement, en particulier par la présence de cellules géantes. Baumlér, Orth prétendent que la distinction entre les deux affections (tuberculose et syphilis) même sous le microscope, est difficile; Birch-Hirschfeld dit cependant, dans son *Traité d'histologie*, qu'ils se diagnostiquent aisément.

Quelques-uns, comme Petersen, voulaient considérer comme un caractère distinctif des gommes l'absence de cellules géantes, jusqu'à ce que Baumgarten et d'autres, aient découvert cet élément dans les foyers gommeux. Parmi les observations récentes que nous apportons, celle de Brandenburg (XII) présente des gommes pulmonaires possédant véritablement tous les caractères habituels des lésions syphilitiques et où il décrit des cellules géantes pas très nombreuses, il est vrai. Nous rapportons également d'autres observations (IX, XI) où les cellules géantes les plus nettes sont indubitables, et où tous les caractères des lésions syphilitiques sont réunis. Les observations de Shingu et de Sugai ne présentent pas de cellules géantes; mais ces deux auteurs semblent admettre que leur présence n'eût pas été du tout un signe de tuberculose.

Il semble donc que la présence de follicules syphilitiques avec cellules géantes, comme M. Paviot nous en a montré de typiques exemples, soit bien réelle dans les gommes pulmonaires. On nous objectera certainement qu'aucune de ces observations n'est absolument démonstrative. En effet, on ne trouve guère d'observations où l'inoculation de lésions ayant des caractères de syphilis pulmonaire a donné un résultat négatif. Cependant nous en avons trouvé une récente très démonstrative à cet égard, et nous la rapportons. Hedren, dans une lésion pulmonaire comprenant des dilatations bronchiques, avec des foyers de pneumonie chronique à néoformations alvéolaires et à gommes miliaires ressemblant à des formations tuberculoïdes, pratiqua trois inoculations de ces tissus comprenant des cellules géantes. Les trois cobayes

inoculés sacrifiés après quarante-cinq, cinquante-cinq et soixante-cinq jours, ne montrent aucune lésion tuberculeuse. Ce fait, malheureusement unique, est cependant d'une grosse valeur, surtout étant donné, d'une part, que des gomme cutanées à cellules géantes ont donné des inoculations négatives, d'autre part, que des lésions du poumon à cellules géantes présentent toutes les autres lésions décrites dans les pneumosyphiloses. On peut donc être autorisé à déclarer que, dans la syphilis du poumon, il existe bien des cellules géantes spécifiques, non tuberculeuses. Les cas de gomme pulmonaire étant d'ailleurs rares, la preuve par inoculation ne pourra être faite facilement (nous disons preuve, car c'est le meilleur critérium que nous possédions actuellement).

D'autre part, comme dans presque toutes les observations que nous avons eues sous les yeux, on ne pense à l'inoculer que lorsqu'on voit les cellules géantes sous le microscope. Il faudrait inoculer systématiquement toutes les lésions qui peuvent passer pour de la syphilis pulmonaire à l'autopsie.

Enfin, il est certain, nous devons bien le dire, qu'un certain nombre de cas qui auraient pu passer pour de la syphilis du poumon ont donné des inoculations positives quant à la tuberculose. Les deux cas de MM. Ribodeau-Dumas et Ameuille (*Bull. Soc. Anal.*, 1909) ont donné des inoculations positives au cobaye; de même, nous avons pu voir un malade, dans le service de notre maître, M. le professeur Nicolas, ayant une syphilis grave; à l'autopsie, on trouva des nodules semblables aux nodules gommeux syphilitiques; l'inoculation fut positive. Il pouvait s'agir là d'association de deux processus.

Telle est, brièvement exposée, la question des cellules géantes dans les productions syphilitiques pulmonaires. Ces points nécessitent encore des recherches.

3° *Diagnostic anatomique des gommes.* — Comment pourrions-nous faire le diagnostic anatomique des formations gommeuses dans le poumon, d'après les différents caractères que nous venons d'énoncer, et quelle sera la valeur de ces caractères ? C'est ce que nous allons énoncer brièvement.

Le siège des nodules dans les parties moyennes ou inférieures des poumons, ou encore au hile, ou sous la plèvre, pourront y faire penser. Mais on a décrit de nombreux cas de gommes à peu près indubitables du sommet; dans les observations que nous apportons on peut constater cette localisation; bien plus, dans l'observation de Sugaï, il n'y a rien au lobe moyen droit, alors que les autres points du poumon sont presque tous atteints. Ce caractère n'a donc qu'une valeur bien relative, d'autant plus qu'il est loin d'être exceptionnel de voir les lésions tuberculeuses se localiser dans les parties moyennes et inférieures des poumons.

Quant aux caractères de coloration, de consistance, de volume, de nombre, nous n'insisterons pas; outre les descriptions souvent divergentes, on comprend qu'ils ne puissent être d'un grand secours. L'absence ou la petite quantité de sels calcaires serait un signe meilleur, si les lésions tuberculeuses étaient toujours crétaées; du moins le caractère peut faire pencher pour la tuberculose. De plus, nous pensons que ce signe n'est pas toujours vérifié; il existe des gommes (du foie notamment) très anciennes, qui présentent un certain degré de calcification.

La coïncidence de la sclérose et des foyers caséux serait, d'après certains auteurs, nous l'avons vu, d'une grande valeur. Mais on sait que la tuberculose n'est pas sans donner souvent des scléroses; quant aux différences des scléroses dans les deux processus, nous verrons qu'elles sont trop minimes pour pouvoir servir au diagnostic différentiel.

Pour la structure macroscopique de la gomme, sa limitation, sa capsule, ce sont des caractères qui se voient plus rarement dans la tuberculose: mais ils ne sont pas assez exceptionnels pour que nous ayons là un élément diagnostique important.

Actuellement, nous pouvons dire qu'aucun des caractères macroscopiques n'est absolu; aucun ne peut nous faire porter un diagnostic ferme: tout au plus peuvent-ils, par leur réunion, nous faire admettre la vraisemblance de la syphilis.

Les caractères microscopiques peuvent-ils nous renseigner davantage ?

La reconnaissance de la structure fondamentale du tissu normal dans les foyers nécrosés n'est ni assez constante, ni assez caractéristique pour nous donner autre chose que des présomptions. La présence de vaisseaux plus ou moins altérés ne peut constituer non plus un signe absolu. Quant à la structure de la zone périphérique, ni le tissu conjonctif, ni la présence de cellules géantes ne peuvent nous faire affirmer la tuberculose plutôt que la syphilis ou inversement.

Il reste des caractères qui semblent plus spéciaux.

D'abord les néoformations alvéolaires plus ou moins bien formées, avec épithélium cubique. De l'avis même

de M. Tripier, ces formations peuvent se voir dans la tuberculose, quoique le fait soit assez rare; mais cela suffit pour que nous n'en fassions pas un caractère absolu.

De même, les lésions vasculaires : les oblitérations (artérite oblitérante) et les lésions de périartérite sont plus fréquentes dans la syphilis, mais se voient également dans la tuberculose; nous en dirons autant de l'infiltration des petites bronches. La prolifération des fibres musculaires lisses est inconstante. En résumé, nous ne possédons au point de vue anatomique aucun critérium absolu qui nous permette d'affirmer la syphilis dans les lésions pulmonaires; cependant, les lésions vasculaires, la présence de capillaires néoformés, la prolifération des fibres musculaires lisses, surtout les lésions hyperplasiques, consistant en néoformations alvéolaires à épithélium cubique, constituent par leur réunion des signes de grande probabilité de syphilis; dans l'état actuel de nos connaissances, c'est sur ces caractères que nous devons surtout nous baser.

4° *Diagnostic parasitologique et expérimental.* — Ici, nous avons des éléments qui sembleraient plus certains. Quand, en 1882, Koch eut découvert l'agent spécifique de la tuberculose, les questions diagnostiques, pensa-t-on, allaient être simplifiées. Mais si la constatation du bacille de Koch dans les foyers peut faire porter le diagnostic de tuberculose, on ne peut affirmer qu'elle n'existe pas sur l'absence de bacilles. On a bien souvent l'occasion de constater que le bacille de Koch manque dans des lésions sûrement tuberculeuses. Cette recherche ne nous apportera donc un éclaircissement que dans un nombre restreint de cas, pour la question qui nous occupe.

Quant au spirochæte pallida, on ne le trouve pas facilement dans les accidents tertiaires.

Actuellement, les cas sont assez nombreux où on l'a décelé; Spitzer, Féré, Doutrelepont et Grouvin, ainsi que MM. Nicolas et Jambon, ont pu le trouver. Mais cette découverte est rare, nous devons bien le dire. D'autre part, dans les coupes de lésions tertiaires du poumon, on n'a pu encore le déceler dans aucun cas. Dans le poumon, on ne le trouve que dans les lésions du nouveau-né: Schmorl l'aurait trouvé dans une lésion secondaire. Pour le moment, ce n'est pas la découverte du spirochæte pallida qui peut nous éclairer.

L'inoculation est certainement beaucoup supérieure: dans un grand nombre de cas, elle pourra nous faire affirmer le diagnostic de tuberculose. Elle n'est pas, cependant, à l'abri de toute critique. Elle peut se montrer négative alors que la lésion est tuberculeuse. On peut en partie diminuer cette cause d'erreur par les inoculations en série. Bien entendu, on ne pourra affirmer la tuberculose que sur la constatation nette du bacille de Koch dans les lésions ganglionnaires (ou autres) du cobaye. De plus, il faut penser aux lésions associées de syphilis et de tuberculose qui sont considérées comme fréquentes. Ici, on le comprend, le diagnostic sera des plus délicats.

Quant à l'absence de bacilles de Koch à l'inoculation, si elle peut faire poser le diagnostic de syphilis avec assez de sûreté, ce n'est qu'une preuve négative. Il faudrait, pour poser un diagnostic positif, une inoculation du spirochæte ou une culture; la culture n'est pas encore un fait accompli; quant à l'inoculation des lésions tertiaires, dans quelques cas elle a été positive au singe; mais elle

est un fait vraiment encore trop exceptionnel pour qu'on puisse tabler sur elle. Finger et Langstein ont réussi une fois, avec une gomme non ulcérée du tissu sous-cutané, à produire une inoculation sur le cynocéphalus hamadryas. Il n'existe pas d'inoculation avec des lésions de syphilis du poumon.

Tels sont les éléments du diagnostic anatomique de gomme du poumon: il nous reste deux choses véritablement significatives : la constatation, dans la périphérie des gommes, de néoformations alvéolaires et l'inoculation négative au cobaye : ce sont les conditions les plus précises qui nous permettent de porter le diagnostic de syphilis pulmonaire.

III. Les scléroses pulmonaires syphilitiques.

Nous serons plus bref sur cette forme des pneumosyphiloses, car c'est là une terminaison cicatricielle de bien des lésions pulmonaires de tout ordre: nous verrons que leurs caractères ne sont pas absolument tranchés et que, là encore, c'est la présence d'autres lésions qui pourra nous éclairer sur le diagnostic.

Aspect macroscopique. — Il peut être très différent suivant les cas, et la sclérose se manifester en des points variables, qui donnent des aspects généraux du bloc pulmonaire dissemblables. Elles se trouvent généralement chez les adultes ayant atteint l'âge moyen, et consistent en bandes ou en nodules blanchâtres et durs, criant à la coupes, bref, donnant l'aspect du tissu scléreux qu'il est assez banal de rencontrer dans des cas de toute sorte.

La disposition de ce tissu conjonctif a été donnée com-

me spéciale à la syphilis, cette disposition elle-même variant suivant les auteurs. Perry a décrit un tissu fibreux ressemblant, sur la coupe, à un fin réseau; d'autres considèrent comme caractéristique un épaississement conjonctif suivant les bronches, les vaisseaux et les septa interalvéolaires. Hiller reconnaît la sclérose syphilitique à ce qu'elle existe surtout dans les espaces interalvéolaires et lobulaires et part de la couche adventice des vaisseaux. Von Hansemann tient pour très caractéristique la disposition rayonnée du tissu fibreux partant du hile et suivant les bronches; il s'agirait alors, suivant Bériet, d'une syphilis pleuro-pulmonaire, « la peribronchitis syphilitica fibrosa » des auteurs allemands.

Enfin, une autre disposition donnée comme caractéristique, c'est la lobulation de la surface de la plèvre par des travées de tissu fibreux, courant soit à la surface, soit dans la profondeur, tirant alors la surface et provoquant des sillons. C'est le pulmo lobulatus des auteurs allemands, qu'on a appelé poumon ficelé par analogie avec le foie syphilitique.

On a accordé aussi une certaine valeur à la rectitude des travées conjonctives, ainsi qu'à l'alternance des traits fins avec d'énormes épaississements (von Hansemann et Rolleston).

Aspect histologique. — Il n'a ici rien de particulier; ce sont des travées de tissu fibreux ordinaire, formé de fibres serrées, hyalines, et très pauvres en cellules; on y constate les particules de charbon, qui seraient moins nombreuses dans la syphilis que dans les autres affections.

Cependant, là encore, nous pourrions faire le diagnostic

de syphilis avec assez de vraisemblance, sur la constatation dans certains points de formations constatées par Cornil, Tripier; ce sont toujours les néoformations alvéolaires, soit petites cavités bien apparentes, soit très rudimentaires, consistant en petites traînées de cellules cubiques plus ou moins ordonnées dans une infiltration pauvre en petites cellules.

Diagnostic. — Là encore, le diagnostic de syphilis sera particulièrement difficile; si les lésions hyperplasiques à néoformations alvéolaires manquent, ce qui arrive ici assez souvent, on ne pourra porter que le diagnostic de lésion scléreuse sans autre indication étiologique certaine.

Dilatations bronchiques. — Cette altération est très souvent observée dans les pneumonies syphilitiques et accompagne aussi les autres lésions syphilitiques du poumon. Il n'entre pas dans notre cadre d'étudier ici longuement cette lésion, qui, elle aussi, a soulevé un problème étiologique important. En effet, ce sont des données relativement récentes et dues en grande partie à M. le professeur Tripier qui font ranger cette affection dans les pneumosyphiloses.

Cette affection, simulant plus ou moins les cavernes, se caractérise au point de vue histologique par la présence, sur la paroi de la cavité, d'un épithélium bien caractérisé; mais ce que M. Tripier a bien mis en lumière, c'est la présence, dans les parois, des néoformations alvéolaires à épithélium cubique qu'il considère comme caractéristiques de la syphilis; ce qui, en dehors des conditions de la fréquence de la bronchectasie chez les syphilitiques, en dehors des altérations de syphilis pulmo-

naître concomitante (gommes, scléroses, pneumonie), est, à son avis, d'un grand poids pour le diagnostic; il faut signaler encore un caractère important, c'est l'augmentation de la circulation dans la paroi.

Nous ne dirons rien de plus de cette affection, renvoyant aux traités spéciaux et au livre de Bériol, où l'étude en est faite en détail.

AUTRES LÉSIONS

On a écrit encore un certain nombre d'autres lésions qui sont encore plus sujettes à critique que les formes précédemment étudiées. Nous allons les exposer brièvement.

1° *Processus pneumoniques*. — A part les broncho-pneumonies et pneumonies banales, au sujet desquelles nous ne dirons rien et qui ne sont le plus souvent que des processus terminaux chez des malades atteints de lésions plus caractérisées, il nous faut dire un mot de l'induration brune de Virchow. Il a décrit une hépatisation brune, rare d'ailleurs, qui ne coexiste avec aucune affection cardiaque. Les alvéoles sont remplis de cellules inflammatoires rondes et de pigment brunâtre.

Quant à la pneumonie gélatineuse de Hiller, nous l'avons déjà étudiée. L'une comme l'autre de ces deux formes sont considérées par la plupart des auteurs comme des processus aigus concomitants et que la syphilis ne détermine pas spécialement.

2° *Processus suppuratifs*. — A l'examen de certains poumons syphilitiques, on peut, à la pression, faire sourdre des gouttelettes purulentes qui proviennent des ca-

naux aériens, manifestant l'existence de la bronchite chronique. Les bronchioles présentent, au microscope, une infiltration intense à petites cellules. On ne devra pas confondre ces points purulents avec des gommes miliaires; l'aspect des gommes est beaucoup plus sec.

3° *Lésions ulcéreuses*. — Les ulcérations syphilitiques pulmonaires ne sont pas décrites bien nettement. Si Tiffany, Beger, Randhor signalent des cas où les altérations syphilitiques ont pu se traduire par des cavernes, il est permis, dit Bériel, de douter de ces cas, car nous n'en avons aucune preuve anatomique. Il ne semble pas exister, à l'heure actuelle, d'observation probante de caverne syphilitique primitive.

En second lieu, on a décrit, fréquemment cette fois, l'ulcération des gommes pulmonaires. La gomme développée près d'une paroi bronchique peut s'ulcérer et se vider dans la bronche : voilà une caverne constituée. Nombre d'auteurs (Jacquin) rapportent des cas analogues; l'observations de Buchanan, que nous rapportons, semble aussi spécifier cette lésion. C'est évidemment une hypothèse séduisante si on se base sur les symptômes constatés. Mais on doit le dire, il n'existerait qu'une seule observation nette de cette forme, avec constatations anatomiques; et encore n'y a-t-il pas d'inoculation, ni d'autres recherches absolument caractéristiques. La confusion, on le conçoit, peut être facilement faite avec une cavité de dilatation bronchique. En tout cas, si le processus semble parfaitement admissible, il n'est pas prouvé à l'heure actuelle.

4° *Formes gangreneuses*. — La syphilis pulmonaire peut-elle avoir une forme gangreneuse ? On a décrit des

processus gangreneux dans les poumons syphilitiques, mais rien ne prouve qu'ils soient dus à la syphilis, et, là encore, il semble qu'on a affaire à des coïncidences. L'observation que nous rapportons de MM. Gerest et Wies est loin d'être à l'abri de toute critique.

A côté des formes de gangrène primitive, il y a des cas nets de bronchectasie gangreneuse; mais ceci n'entre pas dans notre cadre; il faudrait être sûr que toute dilatation bronchique est bien d'origine syphilitique. Ces cavités suppurantes en tout cas représenteraient, d'après Bériel, l'immense majorité sinon toutes les cavités qu'on trouve dans les poumons syphilitiques.

CHAPITRE V

PATHOGÉNIE ET ÉVOLUTION DES LÉSIONS

Les conditions primordiales des formations syphilitiques semblent se trouver dans les lésions vasculaires produites par l'affection. En dehors des notions assez vagues d'action des virus, la cause première des localisations nous échappe. En tout cas, les lésions vasculaires se montrent avec constance dans tous les processus syphilitiques, et si elles n'ont aucun caractère spécial ou absolu, elles nous permettent de nous rendre compte de la pathogénie des lésions. D'autre part, il est actuellement évident que le virus syphilitique est apporté par voie vasculaire. Enfin, on peut noter l'intensité des processus au voisinage des vaisseaux d'une façon nette.

1° *Processus pneumoniques*. — L'étude des différentes lésions pneumoniques nous montre qu'il s'agit là de processus actifs et intenses. Le point le plus frappant, c'est l'hyperplasie des tissus, à tel point, que dans certains cas on arrive à des processus pseudo-néoplasiques : témoins les points d'aspect adénomateux décrits par tous les auteurs. Malgré cela, on a pu considérer les lésions comme des processus régressifs. Mais ce n'est pas ainsi, d'après Bériol, qu'on doit le faire. Les agglomérations de cellules cubiques en alvéoles et pseudo-alvéoles, ou en simples

traînées, semblent plutôt montrer qu'il s'agit là de lésions hyperplasiques, fonctions d'une exagération de la nutrition, de la vitalité des tissus, et dues à l'augmentation concomitante de la vascularisation.

On peut alors concevoir ainsi la formation de foyers pneumoniques : d'abord vascularisation exagérée, dilatation et néoformation de capillaires, exsudation légère de liquide séreux qui va infiltrer les tissus, le tout avec évolution subaiguë, en général, d'où premier stade de splénisation (pneumonie gélatineuse de Hiller). Puis, l'évolution continue avec l'infiltration à petites cellules, l'augmentation de la nutrition des tissus va donner lieu aux néoformations épithéliales plus ou moins alvéolaires; si l'évolution s'arrête là, nous aurons les foyers de pneumonie syphilitique ordinaire. Si elle continue encore, nous arriverons à la formation de foyers adénomateux, terme le plus élevé de l'exagération vitale des tissus, à moins qu'on n'arrive aux broncheectasies.

Que va devenir cette inflammation lente ? Il était naturel de penser que la sclérose en était le terme ultime; c'est ce que nous pouvons aussi constater.

2° *Processus gommeux* : — Comment, dans ces tissus, vont se former les gommes ? On sait que Virchow les a considérées comme résultant d'une prolifération cellulaire limitée en un point, en somme comme un véritable néoplasme. Cornil et Ranvier, Brissaud de même, les considèrent comme un amoncellement de cellules embryonnaires dans un tissu séreux : pour ces auteurs et la plupart de ceux qui les suivent, c'est toujours le même processus : la gomme est une néoformation au sein des tissus, près d'un vaisseau ou d'une petite bronche; c'est

un degré de plus que la pneumonie syphilitique, c'est un processus hyperplasique si intense qu'il a été touché par la nécrose.

Pour M. Tripier et pour nombre d'auteurs actuels, il faut considérer tout autrement la formation des gommes. Se basant sur les lésions vasculaires qui ne manquent jamais au voisinage, sur la persistance de la forme primitive des tissus dans l'intérieur des gommes, on doit la considérer comme une portion nécrosée du tissu pulmonique. Cette nécrose a une origine vasculaire. Après la formation du processus hyperplasique, l'artérite de voisinage arrive à oblitérer complètement une artère de quelque importance : d'où formation dans son territoire d'une nécrose à évolution lente.

On voit de suite l'analogie de ce mécanisme avec celui des infarctus : la lenteur de l'évolution est encore une ressemblance. Envisagée ainsi, la gomme est comme un accident survenant dans des lésions syphilitiques pulmonaires ; la gomme aurait ainsi du premier coup son volume et la nécrose commencerait de suite. Le fait est remarqué par Sugaï, qui pense que les petites gommes représentent une forme de régression, fait qu'il appuie par cette constatation que le tissu fibreux est incomparablement plus abondant autour des petits nodules que dans la région des plus gros, qui seraient plus récents.

Si ce processus est souvent constaté, il semble cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi ; si on considère, avec Nicolas, Balzer, la présence des gommes miliaires, et les formations tuberculoïdes qu'on voit souvent à l'intérieur des tissus, on voit qu'un certain nombre de formations gommeuses obéissent à un autre processus. Les lé-

sions évolueraient alors ainsi: dans un foyer de pneumonie syphilitique, on voit, en certains points, de véritables formations tuberculoïdes, avec cellules épithélioïdes et cellules géantes. De là dérivent des gommes minuscules, mais dont le centre est déjà nettement caséifié; puis, les nodules extérieurs se caséifient à leur tour, et augmentent ainsi le volume de la gomme: celle-ci a donc un accroissement périphérique, par des formations de nécroses successives, lesquelles sont toujours sous la dépendance des tout petits vaisseaux qui les irriguent. A la périphérie de la gomme, qui est alors mal limitée, on peut voir cette zone d'accroissement sous forme de formations tuberculoïdes encore reconnaissables.

On voit qu'on aurait deux processus pour arriver à la formation des gommes; mais elles ne doivent jamais être considérées comme des néoplasies pures, et c'est toujours l'oblitération vasculaire qui les détermine, avec cette différence que le vaisseau peut être plus ou moins gros. Quant à l'ulcération de la gomme, et à son ouverture dans les bronches, nous en avons parlé déjà; il n'en existe pas de cas anatomique bien probant, mais elle est possible.

3° *Processus scléreux*. — Toutes les formations, nous l'avons vu, finissent par un processus scléreux. Elles se différencieraient par le volume, par la véritable cirrhose généralisée du poumon, par l'étendue des lésions au même stade. Dans la tuberculose, on trouve fréquemment des scléroses à des âges divers, car l'affection procède par poussées successives. En fait, « ces scléroses cicatricielles ne sont que la trace indélébile des atteintes pneumoniques ou gommeuses éteintes ».

1° On peut décrire de nombreuses lésions concomitan-

tes des pneumosyphiloses. Nous ne ferons que signaler les scléroses et gommes du foie et des autres organes. Les lésions osseuses, aortiques sont souvent rencontrées. Mais il est une altération de certains organes qui est importante à constater : c'est la dégénérescence amyloïde, qui peut porter sur le foie, la rate, les reins. Ces derniers organes sont presque toujours touchés par l'amylose, comme peuvent le montrer les réactions spécifiques; la fréquence de cette altération dans les observations en montre toute l'importance (1).

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE GÉNÉRAL

Nous avons vu quelles étaient les différentes lésions syphilitiques qui portent sur le poumon, et nous avons fait la critique de leurs caractères diagnostiques. Quelles sont les notions qui nous restent pour poser le diagnostic d'une pneumosyphilose ? Tout d'abord, étant donnée une lésion représentée soit par des nodules en voie de nécrose disséminés, parfois ulcérés, soit par des points indurés en forme de pneumonie lobulaire, soit de sclérose à divers types, à quelles affections pouvons-nous penser ?

Les lésions mycosiques du poumon ne sont pas absolument exceptionnelles; à l'heure actuelle, on doit compter avec l'aspergillose, l'actinomycose, le muguet. Le cancer du poumon peut donner parfois des formations plus ou moins analogues. Nous ne parlerons pas de la

(1) Virchow a insisté sur l'importance de l'amylose, à tel point qu'en dehors de la tuberculose et des suppurations anciennes, c'est pour lui un signe presque certain de syphilis.

psittachose. Mais surtout, nous aurons à poser le diagnostic avec la tuberculose.

Nous avons vu que les caractères microscopiques ne peuvent nous donner qu'une approximation très relative. La constatation des autres lésions syphilitiques sur le foie, la peau, le larynx seront d'une grosse importance.

Les caractères anatomiques peuvent nous donner des présomptions plus grandes, en particulier la présence de néoformations alvéolaires à épithélium cubique.

Restent les épreuves de laboratoire.

L'ensemencement et l'inoculation des lésions douteuses pourra nous renseigner d'une façon assez positive. Toutes les maladies mycosiques seront éliminées par les ensemencements sur les divers milieux usuels (Sabouraud, Raulin). Quant aux inoculations au cobaye, nous serons en droit d'éliminer la tuberculose quand elles seront négative. Ce n'est pas là un signe absolu, bien que les tuberculoses non virulentes qui ne tuberculisent pas le cobaye soient rares. D'autre part, les lésions de syphilis et de tuberculose associées sont assez fréquentes. Aussi les inoculations positives pourront cependant se rapporter à des cas de syphilis authentiques, mais aux formes associées. Telles sont les deux causes d'erreur qu'on ne peut évidemment pas éviter.

CHAPITRE VI

ÉTUDE CLINIQUE

Si l'étude des lésions de la syphilis pulmonaire n'a pu nous donner des caractères anatomiques bien tranchés de cette affection, et si nous avons vu à cet égard les divergences des auteurs, l'imprécision se montrera tout aussi bien dans l'étude des symptômes et du diagnostic. Nous avons vu de plus que les formes anatomiques sont le plus souvent réunies dans le poumon; il en résultera que nous ne pourrons superposer à ces formes anatomiques des formes cliniques nettes; on voit combien sera difficile un exposé des symptômes et du diagnostic de la syphilis pulmonaire.

Les auteurs ont classé différemment les formes de pneumosyphilose; mais tous font une forme fondamentale de l'ancienne phtisie syphilitique : si elle n'a pas de symptôme pathognomonique, du moins présente-t-elle une fréquence et une abondance de signes qui en font la forme principale. Les autres formes, suivant les auteurs, sont anatomiques (syphilis gommeuse, scléreuse, scléro-gommeuse, scléro-pneumonique, ulcéreuse, etc.). A notre avis ces formes sont trop tranchées et il nous semble impossible encore à l'heure actuelle de faire une telle différenciation. Aussi, avec Fournier, Balzer, Enriquez, Dieula-

loy, nous exposerons des formes purement cliniques, sans aucune prétention anatomique. De plus, nous ne ferons pas un exposé général des symptômes comme cela est possible dans la plupart des affections pulmonaires ou autres; nous nous bornerons à décrire des formes basées sur l'évolution.

Nous étudierons successivement :

1° Une forme latente, ne se manifestant par aucun signe fonctionnel net.

2° Une forme à marche aiguë ou subaiguë, véritable broncho-pneumonie syphilitique, comparable à la broncho-pneumonie tuberculeuse.

3° Une forme chronique, la plus commune, l'ancienne phthisie syphilitique, comparable quant à son évolution à la tuberculose pulmonaire.

A ce groupe, nous rattacherons des formes qui sont plutôt des complications :

Forme gangreneuse; forme pleuro-pulmonaire; forme laryngo-pulmonaire; forme de sclérose pulmonaire avec ou sans broncheectasie.

4° Une forme pneumonique où les signes et l'évolution se rapportent à une pneumonie chronique.

5° Enfin, nous décrirons la forme d'association de la tuberculose et de la syphilis en exposant brièvement les rapports des deux affections.

1° Pneumopathies syphilitiques latentes.

Ces formes doivent avoir une fréquence relativement grande; la plupart du temps, elles constituent des trouvailles d'autopsie. On peut s'étonner que parfois des lésions très étendues ne donnent que des signes minimes;

Milian, dans le traité de A. Fournier, cite un cas de Salmon, où l'auscultation se montrait à peu près négative, et l'autopsie révéla des gommes pulmonaires multiples, ganglions énormes au niveau du hile, et ganglions intrapulmonaires. Bériel cite plusieurs cas où en il fut à peu près de même.

Dans d'autres cas, au contraire, si le diagnostic n'a pas été porté, des lésions pulmonaires ont été notées dans l'observation. Dans le cas de Sugaï, que nous rapportons, on avait noté des zones dans le poumon droit donnant une certaine résistance au doigt; en même temps, des points donnant une respiration rude et soufflante. L'autopsie révéla des lésions gommeuses pneumoniques et scléreuses du poumon droit, correspondant aux signes décrits.

La forme latente de syphilis pulmonaire correspondrait surtout à la forme gommeuse et, suivant Bériel, il est assez naturel qu'il en soit ainsi: les gommes en elles-mêmes, à l'état cru, ne peuvent pas donner de signes nets; tout au plus pouvons-nous signaler dans cette forme et dans quelques cas seulement des symptômes peu démonstratifs: submatité limitée, avec résistance au doigt, obscurité respiratoire, ou respiration soufflante, quelques râles de divers calibres plus ou moins disséminés: tous ces signes peuvent se rapporter aussi bien d'ailleurs à une sclérose pulmonaire. Quant aux signes fonctionnels, les malades ressentent bien peu de choses: à peine parfois un peu de toux, une dyspnée rarement considérable, signes qui les font passer pour des emphysémateux. Il en résulte que les malades viennent pour une autre affection (souvent néphrite, maladie du foie) et l'autopsie montre les gommes du poumon en plus des autres lésions.

Diagnostic. — Est-ce à dire qu'on ne puisse au moins soupçonner le diagnostic, si on ne peut le poser fermement ? Nous pensons qu'un examen soigneux peut aiguiller quelquefois du côté de la syphilis pulmonaire. A l'examen d'un malade venant pour toute autre chose, en pourra penser à une syphilis latente du poumon, tout d'abord quand un peu de matité localisée, des altérations respiratoires se montreront, en dehors d'une notion de syphilis ancienne; de plus, un gros élément de diagnostic résidera dans la présence de lésions syphilitiques concomitantes plus ou moins sévères; nous savons, en effet, que les syphilis virulentes sont souvent en cause dans les pneumosyphiloses. Enfin, divers modes d'investigation seront à invoquer : la radiographie pourra montrer des gommes de quelque importance; la réaction de Wassermann pourra donner la notion d'une syphilis ancienne. En somme, pas de signe direct vraiment important : uniquement des signes de probabilité. Le plus souvent, on n'y pense pas, et Bériel dit qu'il n'existe pas d'observation dans laquelle un diagnostic ait pu être porté.

Dans l'observation de Brandenburg, que nous rapportons plus loin, on verra que le diagnostic de gommes pulmonaires a été fait du vivant de la malade; basé sur la présence d'ulcérations cutanées et sur la matité à droite; il est vrai que, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'une syphilis complètement latente.

2° Formes à marche algüe. — Broncho-pneumonie caséreuse syphilitique.

Cette forme est à coup sûr une des plus rares; tous les traités classiques la signalent : Marfan, Balzer, Darier,

Milian, Enríquez lui consacrent des descriptions, et Dieulafoy en affirme l'existence; certains auteurs l'ont niée autrefois, et Bériel, encore à l'heure actuelle, la considère comme une forme uniquement clinique et non prouvée anatomiquement; nous en avons parlé déjà suffisamment dans notre étude anatomique; les observations en sont, en tout cas, très rares.

Elle simule une broncho-pneumonie tuberculeuse. Le début en est assez brusque; on a décrit quelques prodromes, sous forme d'un peu de toux et de gêne thoracique durant depuis un certain temps. En même temps que la fièvre et des signes généraux marqués s'installe une toux fréquente, incessante parfois; une douleur thoracique plus ou moins vive, localisée. La dyspnée est violente; l'expectoration muco-purulente, sans grand caractère, parfois abondante, en général moyenne; on a pu voir en même temps quelques hémoptysies légères (dilatations bronchiques ?). La courbe de température, assez élevée, n'a rien de caractéristique; les variations sont irrégulières.

A l'examen, signes très localisés d'induration pulmonaire : légère submatité, augmentation des vibrations, quelquefois absentes; souffle plus ou moins intense; on peut percevoir des râles, le plus souvent sans caractère; la ponction ne donne pas de liquide. A une période plus avancée, on a même décrit des signes cavitaires.

L'évolution de l'affection dure quelque temps; plus souvent subaiguë que véritablement aiguë, elle traîne quelques semaines. Le malade maigrit rapidement, les sueurs profuses s'installent, on a l'aspect d'un cachectique; et la mort survient, à moins qu'un traitement antisyphi-

ilitique approprié n'enraye la maladie; d'ailleurs, il en a été ainsi dans les rares cas rapportés : témoins les malades de Leudet, de Lagneau, de Hayem. C'est la seule raison qu'on ait semblé avoir pour porter le diagnostic de syphilis: la plupart des malades doivent évoluer et mourir comme des tuberculeux.

Le diagnostic, on le conçoit, en est assez difficile, en raison de la ressemblance avec une affection bacillaire. On a dit que l'affection s'installait sans fièvre, sans amaigrissement, sans phénomènes hectiques; ceci n'est vrai que dans certains cas à marche lente; mais il n'en est pas ainsi, nous l'avons vu, dans les formes vraiment aiguës. Milian considère comme signes importants le siège des lésions à la partie moyenne des poumons; ceci ne peut avoir qu'une faible valeur, car on a vu les signes évoluer au sommet ou à la base. Le traitement hydragyro-ioduré sera bien plus important; c'est d'ailleurs le seul moyen que nous possédions de juger actuellement la question; et il a l'avantage d'apporter en même temps le diagnostic et la guérison: suivant le conseil de Dieulafoy, on devra le tenter chaque fois que les antécédents syphilitiques, ou des lésions spécifiques évoluant en même temps, ou une évolution un peu spéciale de l'affection pourront nous faire supposer que nous ne sommes pas en présence d'une broncho-pneumonie banale ou d'une tuberculose aiguë.

3° **Forme chronique.**

C'est la forme décrite par la plupart des auteurs sous le nom de phtisie syphilitique; mais le nom peut prêter à confusion: Bériel sépare les formes cavitaires des formes

bronchitiques, pensant assez justement que la plupart des lésions cavitaires se rapportent à la dilatation des bronches; on ne peut alors la superposer complètement à la phthisie pulmonaire; d'autre part, on ne peut faire correspondre la phthisie syphilitique à la forme sclérogommeuse, avec ulcérations des gommes; les processus syphilitiques chroniques sont plus compréhensifs et, dans cette forme, on peut trouver réunies toutes les altérations anatomiques que nous avons décrites, depuis la gomme miliaire jusqu'aux foyers de sclérose plus ou moins étendus. Le fait le plus certain, c'est sa ressemblance avec la tuberculose pulmonaire et sa chronicité; c'est aussi de beaucoup la forme la plus fréquente.

a) *Période de début.* — Le début en est insidieux, pendant longtemps ignoré; il se fait toujours peu à peu, diffèrent en cela de la tuberculose où, en général, une hémoptysie, une toux fréquente, une anémie marquée ou des troubles gastriques peuvent donner l'éveil. Pour Miliari, ces faits s'expliquent ainsi : c'est que dans la syphilis les toxines sont beaucoup moins anémiantes que dans la tuberculose, et qu'il n'y a pas, non plus, de compression du pneumogastrique par les ganglions bronchiques. C'est ainsi qu'apparaissent les signes d'une bronchite mal déterminée : un peu de toux sans expectoration, une dyspnée le plus souvent assez nette, la température reste normale, l'appétit bon. Au bout de quelques semaines, de quelques mois, les signes vont en augmentant et le malade songe seulement à se faire examiner.

b) *Période d'état.* — Le malade se présente comme un bronchitique : toux pas très fréquente avec une expectoration peu abondante, sans caractère spéciaux, muqueuse.

Passons en revue rapidement les différents signes qu'il peut présenter.

La toux d'abord n'a rien de spécial; à peu près jamais quinteuse, elle n'est pas très pénible pour le malade.

L'expectoration a une importance assez grande d'après les différents auteurs. En premier lieu, la recherche du bacille de Koch se montrera négative, au moins dans les formes pures. On devra, dans ces cas, faire une recherche soigneuse et fréquemment répétée. On pourra aussi y rechercher le tréponème pâle. Nous avons vu que dans les lésions anatomiques de l'adulte, il n'avait pas encore été décelé. Nous rapportons le résumé d'un cas de Buchanan où le diagnostic de syphilis du poumon fut fait sur la présence dans les crachats d'une forme qualifiée de *spirochæte pallida*. Mais on ne doit admettre de telles recherches qu'avec une extrême réserve; la cavité buccale est habitée par une foule de spirilles, qui peuvent simuler le *spirochæte* de la syphilis (*spirochæte dentium*, etc.), et Dann fait une critique assez juste de ce cas de Buchanan.

On a donné comme signe de syphilis la présence dans l'expectoration de petites masses plus ou moins irrégulières de tissu pulmonaire blanchâtre; ce seraient des fragments de gomme s'évacuant par les bronches; microscopiquement, on aurait une masse de tissu constitué surtout par des petites cellules rondes, ou par des fragments de substance plus ou moins nécrotique, avec des dessins d'alvéoles pulmonaires. Quelques auteurs admettent ce fait (Lancereaux, Schech, Orth, Bourdieu), sans que les observations en signalent souvent. D'autres, avec Lang, n'admettent ce signe qu'avec quelques réserves.

Les hémoptysies vraies s'observent assez rarement : on a plus souvent affaire à des crachats teintés de sang, presque hémoptoïques; ou bien à de simples petites expectorations sanglantes.

Quelquefois, cependant, et Dieulafoy en cite un cas, on a de grandes hémoptysies; il est vraisemblable de penser qu'elles sont dues, dans ce cas, à des dilatations bronchiques.

La dyspnée est, par contre, assez marquée, souvent plus forte le soir et la nuit; elle survient fréquemment avec des paroxysmes; on l'a expliquée de plusieurs façons, car cette dyspnée est souvent hors de proportion avec les signes physiques. La raison de cette contradiction diffère avec les auteurs. Pancritius pense que l'infiltration syphilitique amène une constriction du vague au hile du poumon, et par suite son inhibition. Pour Sokolowski, il s'agit d'un asthme circulatoire, dépendant d'un processus d'endartérite concomitante de l'aorte. D'après Rosner, les bronches sont intéressées et la dyspnée provient de leur compression par le tissu conjonctif pulmonaire rétracté. Il est probable que toutes ces causes se combinent pour produire la dyspnée. On peut voir d'ailleurs le rapport inverse; les signes physiques sont perceptibles alors que le malade n'a aucun trouble fonctionnel; mais le fait est plus rare.

Signalons encore quelques douleurs thoraciques peu nettes, fugaces, et nous en aurons fini avec les symptômes fonctionnels.

Les symptômes généraux sont considérés le plus souvent par tous les auteurs comme assez peu marqués. Le syphilitique pulmonaire est un caverneux bien portant,

à dit Bazin. L'appétit, au moins dans la période première de l'affection, est assez bien conservé; le malade peut aller et venir facilement. Il n'est en général pas du tout amaigri et ses forces sont normales.

Quant à la température, la plupart pensent qu'elle reste longtemps normale, et on en a fait un signe important en faveur de la syphilis. Nous devons dire cependant que Soberheim rapporte un certain nombre de cas où la syphilis tertiaire, dont un cas de syphilis pulmonaire, a donné lieu à des élévations de température; dans les observations récentes que nous rapportons, on pourra voir que quelques-unes ont donné lieu à de la fièvre, laquelle oscille autour de 38°. Cette fièvre disparaît assez vite sous l'influence du traitement antisyphilitique. Imhof-Brion a de même insisté sur la présence de la fièvre dans les syphilis tertiaires, et la question est actuellement bien connue. Peut-être a-t-on affaire à des associations microbiennes. En tout cas l'absence de fièvre est loin d'être constante dans la syphilis pulmonaire.

Les signes physiques que nous pourrions constater seront des plus variables; on peut le concevoir étant données la multiplicité et la variétés des lésions qui peuvent atteindre le poumon syphilitique. La percussion donne des zones de submatité ou de matité correspondant parfois à des gommes, plus souvent à des zones de sclérose. Les vibrations sont parfois exagérées, souvent peu modifiées. Enfin, l'auscultation peut révéler des zones d'obscurité plus ou moins marquée, de rudesse respiratoire, quelquefois du souffle; le plus souvent des râles muqueux assez nombreux, plus ou moins localisés. Tous ces signes sont le plus souvent, dit-on, perceptibles à la partie moyenne

des poumons, du poumon droit surtout. Nous nous sommes déjà étendus sur ce point.

On peut percevoir également des signes cavitaires, râles et gargouillements à timbre creux, souffle caverneux: s'ils peuvent être attribués quelquefois à des gomme ulcérées et évacuées dans les bronches, bien plus fréquemment ils relèvent de dilatations bronchiques. Ils sont généralement accompagnés d'une expectoration abondante et purulente.

Tous ces signes se combinent plus ou moins, donnant suivant les cas des symptômes de congestion, d'induration, de ramollissement, de cavernes. Comme on le voit, ils n'ont rien de bien spécial; il font penser tout d'abord à une infection tuberculeuse banale au stade d'invasion, d'infiltration ou d'ulcération.

c) *Période cachectique*. — L'affection peut durer ainsi un certain temps, plus ou moins marquée, suivant les cas; puis, peu à peu l'état général va se trouver touché à son tour, et l'affection entrera dans une période cachectique.

L'amaigrissement surviendra; la fièvre elle-même va s'installer prenant les caractères d'une fièvre hectique à grandes oscillations. Pour Dieulafoy, on doit la considérer comme due aux infections secondaires qui viennent se greffer sur l'affection primitive; il en est de même des autres signes de cachexie. Les sueurs nocturnes s'installent; l'expectoration devient abondante, se montrant parfois sous l'aspect nummulaire; l'amaigrissement augmente; les doigts se déforment comme chez tous les pulmonaires et finalement le malade peut arriver à mourir comme un tuberculeux: il ne faut donc pas exagérer l'op-

timisme de Bazin et on sait qu'il y a un intérêt considérable à porter le diagnostic de la maladie. C'est à ce propos que bien des médecins pensent actuellement que la syphilis pulmonaire est plus fréquente qu'on ne l'a cru pendant longtemps, estimant à juste titre que si, bien souvent, en recherchant cette affection, on trouve la tuberculose, il conviendrait de trouver plus souvent la syphilis, en diagnostiquant la tuberculose. Si petit que soit le nombre des malades ainsi ramenés à la santé, il suffirait à légitimer l'opportunité d'une telle étude.

A cette forme chronique de la syphilis du poumon, nous devons rattacher un certain nombre de complications qui en changent quelque peu l'aspect.

Forme avec gangrène pulmonaire. — On a voulu voir là une forme gangreneuse spéciale; mais, nous l'avons vu, rien ne prouve que cette gangrène soit spécifique, et rien ne s'oppose à ce que la gangrène évolue chez les syphilitiques; ils ont des lésions pulmonaires assez étendues avec des lésions vasculaires assez marquées, et, d'autre part, les cas de ce genre sont assez rares pour que l'on puisse admettre jusqu'à preuve du contraire la légitimité de cette hypothèse. Elle peut se produire aussi bien dans le parenchyme pulmonaire que sur la paroi des broncheectasies; c'est même cette dernière qui serait la plus fréquente pour Beriel.

On a en plus des signes que nous avons décrits plus ou moins au complet, l'apparition parfois brusque de signes généraux et fonctionnels plus graves : points de côté, toux, expectoration abondante. Bientôt celle-ci devient plus ou moins noirâtre ou striée de sang; de plus, l'odeur fétide, repoussante, caractéristique apparaît. On

a signalé des cas graves où, le diagnostic de syphilis étant porté (Mauriac, Feulard, Dieulafoy, Fournier), le traitement améliora les accidents et on obtint la guérison. Dans d'autres cas, les complications surviennent, hécitité, cachexie, hémoptysie, parfois une pleurésie gangreneuse, comme dans le cas de Gerest et Wies, que nous rapportons, hâtent encore la terminaison fatale.

Forme pleuro-pulmonaire. -- Dans cette forme, on constate, au cours de l'affection, l'apparition d'un épanchement plus ou moins abondant. Nous ne voulons pas, ici, faire l'histoire des pleurésies syphilitiques. Les auteurs ne sont d'ailleurs pas d'accord à cet égard: un certain nombre considèrent à l'heure actuelle ces épanchements comme relevant de la tuberculose ou des autres causes de pleurésie. Il est certain qu'à priori on ne peut dénier à la syphilis le pouvoir de faire des épanchements. Mais ces points appellent de nouvelles recherches.

Forme laryngo-pulmonaire. -- Là encore, on a voulu faire une forme spéciale de syphilis. Il est un fait indéniable, c'est la fréquence des lésions laryngées dans les cas de syphilis du poumon en évolution; elles sont encore plus fréquentes que les lésions cutanées concomitantes. A notre avis, il faut faire entrer ces formes dans l'étude de la syphilis des voies respiratoires. Il n'en est pas moins vrai que la présence de lésions laryngées d'aspect syphilitique est d'une très grosse valeur pour le diagnostic d'une syphilis pulmonaire. Nous ne ferons que signaler le nombre des observations où un laryngologiste, sur l'aspect des lésions laryngées, porta un diagnostic de syphilis et institua un traitement qui guérit à la fois larynx et poumon.

Forme de sclérose avec bronchectasie. — Ce n'est pas, à vrai dire, une complication que la sclérose pulmonaire dans la syphilis du poumon; c'est bien plutôt la tendance à la guérison des lésions, donnant une sclérose avec les signes ordinaires de cette affection. Elle coexiste souvent avec des scléroses des autres organes (Lancereaux). Les scléroses se manifestent par les signes d'une bronchite chronique: Mauriac en donne les signes suivants: matité ou submatité, localisée souvent aux parties moyennes, avec augmentation des vibrations; respiration rude ou râpeuse, parfois soufflante; expiration prolongée. Souvent aussi, de l'obscurité respiratoire localisée. En même temps, un peu de toux et d'expectoration, imputables à la bronchite chronique le plus souvent existante. Comme on le voit, ces scléroses ne présentent rien de bien spécial.

Mais ce qui peut les faire passer à l'état de complication, ce sont les dilatations des bronches, bien souvent développées parallèlement, et qu'elles se manifestent par des signes plus graves. On pourra même décrire une forme bronchectasique de la syphilis pulmonaire quand les signes seront prédominants. La fièvre variable, souvent à type hectic dans les états avancés, est parfois élevée et due sans doute aux états infectieux surajoutés. L'amaigrissement et la perte des forces sont marqués. La toux, fréquente, a lieu surtout le matin, par quintes. L'expectoration est assez caractéristique: formée par un liquide puriforme, fétide, grumelleux, elle se sépare en plusieurs couches: une zone spumeuse, et, au fond, une zone puriforme surmontée d'un peu de mucus. Le malade expectore surtout le matin, remplissant son crachoir

rapidement. Parfois les crachats sont moins caractéristiques, numulaires. L'hémoptysie a été souvent notée, quelquefois foudroyante. La dyspnée est assez vive.

Quant aux signes physiques, ce sont les signes cavitaires: à une base on trouve de la matité, souvent très marquée, de l'obscurité respiratoire, avec un souffle à timbre creux et des râles humides et éclatants ou du gargouillement; du retentissement de la voix et de la toux.

On comprend que ces formes puissent, dans certains cas, avec la fièvre et les signes généraux, en imposer pour une tuberculose excavée: la situation des lésions à la base et leur unilatéralité n'est pas toujours assez constante pour faire affirmer le diagnostic.

Le pronostic est relativement sombre: l'affection peut durer assez longtemps, mais elle a peu de tendance à la guérison.

Telles sont les principales complications de la syphilis pulmonaire chronique, qui peuvent passer pour des formes spéciales suivant leur netteté. Nous signalerons encore une autre complication que nous avons relevée dans un assez grand nombre d'observations: c'est la présence d'albumine et de cylindres dans les urines, en même temps que des signes d'insuffisance rénale (œdèmes, anasarque, etc.). Il est probable que dans ces cas, on a affaire non pas à une néphrite vraie, mais à des reins amyloïdes, en rapport avec la longue durée de l'affection, et avec les suppurations cutanées ou pulmonaires si souvent notées.

4^e Forme de pneumonie chronique.

Cette forme, très rare à l'état pur, n'est connue que par un petit nombre de cas. Nous en rapportons un cas

typique dû à M. le docteur Mollard. Les signes sont la dyspnée, la toux, un point de côté plus ou moins violent, le plus souvent consistant en un peu de gêne respiratoire; l'expectoration muco-purulente est rare, la température irrégulière. On a les signes physiques d'une induration, obscurité et souffle parfois intense, avec un peu de matité. Il peut se surajouter de petites bronchectasies entraînant un souffle plus creux et une expectoration plus abondante. L'affection conduit peu à peu à la cachexie pulmonaire et à la mort. Le traitement n'a pas toujours un résultat appréciable (cas de Mosny et Malloizel).

Cette pneumonie a une durée souvent assez longue, quelques mois. Mais il est très rare de voir des pneumonies massives, lobaires syphilitiques; on a généralement affaire à des foyers plus petits, localisés, parfois multiples.

5° Formes d'association avec la tuberculose.

Il est un point très important à élucider : ce sont les rapports de la syphilis du poumon avec la tuberculose. Nous savons déjà que la tuberculose pulmonaire ne semble pas constituer un point d'appel pour la syphilis, bien que Bériel cite un cas assez démonstratif à cet égard.

Nous ne voulons pas insister sur le rôle de la syphilis en général dans le développement de la tuberculose. Il semble, d'après la plupart des auteurs actuels, que la syphilis agisse comme une cause d'affaiblissement; la tuberculose a alors plus de facilité pour se développer; mais, d'après Balzer, Enriquez, elle se comporte comme une cause banale d'appel. Pour Sergent, dont le livre récent donnera toutes les indications à ce sujet, la sy-

philis serait, au contraire, une cause d'appel bien nette pour la tuberculose; cela donnerait de plus une allure plus grave à l'affection. De fait, quand un tuberculeux devient syphilitique, on voit souvent ses lésions évoluer plus rapidement. En somme, nous dirons avec les auteurs actuels que la syphilis semble avoir une action très néfaste vis-à-vis de la tuberculose, qu'elle appelle ou qu'elle aggrave.

Mais il est un fait qu'on doit signaler : c'est que l'âge de la syphilis a une grosse importance. Si la tuberculose survient chez un syphilitique ancien, l'affection prend, au contraire, plus volontiers une marche torpide; c'est, du moins, ce que signale Stieffel dans sa thèse; si, de l'avis de tous, la syphilis primaire et secondaire est grave pour un tuberculeux, il semble, pour Fournier, qu'une syphilis tertiaire ait, au contraire, une influence plutôt favorable. Bien plus, Sugaï nous rapporte deux observations où des malades syphilitiques ont des lésions tuberculeuses guéries; et il n'est pas loin d'admettre que la syphilis tertiaire peut amener la guérison de la tuberculose. Tous ces faits nécessitent des recherches ultérieures.

Quant à l'association de la syphilis et de la tuberculose, elle semble assez fréquente. Gougenheim, Balzer, Chiari croient que les coïncidences sont rares, qu'en tout cas les deux affections évoluent séparément. La syphilis localisée au poulmon n'appellerait que très rarement la tuberculose. Actuellement, la plupart des auteurs (Fournier, Potain) semblent penser qu'au contraire l'association vraie est fréquente; que les lésions pulmonaires, cavernes gommeuses ulcérées, sont un lieu favorable à la fixa-

tion et à l'évolution du bacille de Koch. Là aussi, des recherches ultérieures, en particulier l'inoculation des lésions pourront éclairer la question. Mais déjà il semble que les deux affections peuvent être assez souvent réunies dans le poumon. Sergent arrive aux conclusions suivantes à cet égard :

1° Il est probable que l'hybride de syphilis et tuberculose est plus fréquente qu'on ne le croit.

2° C'est probablement pour ces raisons que le traitement mercuriel améliore et guérit souvent la tuberculose des syphilitiques.

CHAPITRE VII

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

En général, l'affection se montre sous sa forme chronique et la durée de l'évolution est longue, plusieurs mois, parfois plusieurs années. On doit signaler, pendant le cours de la maladie, l'apparition de poussées aiguës, données comme assez fréquentes. Quelques-unes sont nettement sous l'influence de la syphilis; car le traitement les fait disparaître. Mais il arrive assez souvent que ces poussées aiguës relèvent d'une infection banale : pneumonie ou broncho-pneumonie surajoutée, comme il en survient avec tant de facilité dans tout processus pulmonaire chronique. Il peut même arriver que ces poussées aiguës soient particulièrement graves et elles assombrissent un peu le pronostic de la phthisie syphilitique. Quand l'affection est arrivée à la phase de cachexie, les malades sont à la merci d'une de ces poussées, et elles constituent certainement un mode fréquent de la terminaison de la maladie par l'issue fatale.

Les formes aiguës, heureusement les plus rares, sont aussi les plus graves; elles évoluent rapidement, exactement superposables à une broncho-pneumonie caséuse, et la terminaison fatale semble bien due à l'extension des lésions, si tant est que cette forme existe comme processus syphilitique pur.

On peut voir de même une forme à peu près latente jusque-là devenir brusquement ou lentement une forme évolutive : on a alors affaire à une forme chronique, et, entre forme latente et forme chronique, tous les degrés peuvent se rencontrer.

La cachexie, quelle que soit la forme qui la précède, est toujours grave, bien que le traitement puisse encore, dans ce cas, ramener le malade à la santé. Les malades s'affaiblissent peu à peu et meurent comme des tuberculeux, avec une dyspnée violente et des signes généraux graves; les infections secondaires ne sont certainement pas étrangères à l'apparition de ces signes généraux. Notons la gravité des infections secondaires dans els bronchectasies et les gommes ulcérées; c'est dans ces mêmes cas qu'on peut voir s'installer des manifestations gangreneuses, généralement de la plus haute gravité.

Des hémoptysies mortelles ont été signalées; ce sont généralement des cas où les dilatations bronchiques sont prédominantes.

Les pleurésies, séreuses ou purulentes, sont également un facteur de gravité qui doit être pris en considération, bien qu'elles soient rares.

Quant à l'infection secondaire tuberculeuse qui, dans les formes ulcérées, serait assez fréquente, elle constitue certainement un facteur de haute gravité. Mais nous verrons qu'elles sont nettement influencées par le traitement, et nous sommes un peu moins désarmés, dans ces cas, que dans une tuberculose ordinaire.

On a signalé une terminaison des pneumosyphiloses par une phase cardio-pulmonaire; il est assez rare que le cœur soit forcé dans ces cas, et qu'à la suite apparaisse

l'asystolie, et ils se voient surtout dans les bronchectasies très étendues.

Nous devons signaler encore un mode de terminaison fréquemment noté dans les observations, et qu'on a signalé depuis longtemps. C'est par un syndrome de néphrite chronique. Les malades présentent souvent, à la période ultime, des accidents d'intoxication urémique, avec œdème, albuminurie et cylindres. L'albuminurie est très fréquente d'ailleurs pendant l'évolution des pneumosyphiloses. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, il faut plutôt voir là un processus d'amylose rénale qu'on peut voir aussi dans les autres organes. Ceci s'explique par la longue durée de ces affections, souvent ulcérées dans leurs derniers stades.

Quant à la sclérose, elle ne présente là rien de particulier, au point de vue de l'évolution. On doit la considérer comme un processus de guérison, et, là comme ailleurs, elle comporte les suites ordinaires; souvent, une longue survie, avec de la dyspnée, de la bronchite chronique, parfois des complications du côté du système circulatoire, qui peuvent aboutir à l'asystolie.

Nous ne dirons rien des autres accidents qui peuvent survenir; les malades ont des syphilis souvent graves, et ils peuvent présenter toutes les manifestations qui en résultent : gommes cutanées ou viscérales, aortite, lésions cardiaques, etc., qui gardent ici la valeur pronostique qu'elles ont partout ailleurs.

On voit qu'au point de vue du pronostic, il y a lieu de faire certaines réserves. La syphilis du poumon est, dans des cas nombreux, assez grave et peut entraîner la mort, soit par suite de son évolution naturelle, soit par suite des

complications qui peuvent survenir, d'ordre spécifique ou infectieux. Cependant, les lésions fibreuses constantes montrent que la guérison est possible, qu'elle est même la tendance naturelle de l'affection. Aussi sera-t-il indiqué d'apporter, si on le peut, une amélioration et même la guérison à ces malades; nous verrons que le traitement antisyphtique a souvent une influence bienfaisante dans ces cas, et nous ne devons pas, une fois l'affection reconnue, la laisser livrée à elle-même. Tout sera donc dans une question de diagnostic.

Diagnostic général des pneumosyphiloses.

Nous voyons donc bien toute l'importance d'un diagnostic clinique porté aussi précocement que possible. Malheureusement, pas plus qu'au point de vue anatomique, nous n'avons de donnée certaine.

Généralement les choses se passent ainsi : les malades se présentent comme des tuberculeux, que la forme soit chronique ou à évolution plus rapide; on les soigne comme tels; ce n'est qu'à un moment donné qu'une particularité fait penser à la syphilis : apparition d'une lésion cutanée ou laryngée; présence de cicatrices; localisation du processus à la base; absence de fièvre, etc. On fait alors une enquête sur la possibilité d'une syphilis antérieure, et après maintes recherches, on fait un traitement d'épreuve; l'affection change alors du tout au tout : le malade revient à la santé rapidement. Mais combien de syphilis pulmonaires échappent à la sagacité du clinicien, parce qu'elles sont les seules manifestations actuelles ! Il serait à souhaiter que les différents moyens de dépister

la pneumosyphilose fussent mis en œuvre dans toute affection pulmonaire.

Quelles sont donc les particularités qui, dans une affection d'allure aussi banale, peuvent nous faire penser à la syphilis ?

1° *Localisation*. — Nous nous sommes déjà expliqué plusieurs fois sur la localisation des signes et des lésions; elle n'est pas absolue.

Cependant, il faut accorder une certaine valeur à la présence des signes physiques soit à la partie moyenne, soit à la base. D'autre part, même la constatation des symptômes au sommet ne peut éliminer la possibilité d'une syphilis : nombreux sont les cas où des syphilis authentiques ont évolué en ce point.

2° *Antécédents*. — Ceux-ci ont certainement une grande importance; on devra penser à la syphilis pulmonaire quand le malade aura eu un chancre syphilitique, traité ou non; ceci ne souffre pas de difficulté. Mais il est trop fréquent de voir la syphilis rester inconnue, surtout chez la femme; Fournier pense que les syphilis occultes sont souvent à l'origine des pneumosyphiloses.

La présence d'une cicatrice de chancre sur les organes génitaux ne devra pas jouer un grand rôle. Nous savons, en effet, que bien des chancres syphilitiques ne laissent aucune trace, et que, d'autre part, des ulcérations banales ou chancrelleuses peuvent en laisser de très visibles.

Quant à la présence d'autres accidents à un moment donné, bubon ouvert ou non, accidents secondaires (alopécie, plaques muqueuses, céphalées persistantes, fausses couches), on devra en tenir compte, et ils pourront mettre sur la voie, à condition qu'on les recherche. On

devra se baser aussi sur les antécédents tuberculeux, qui peuvent, s'ils existent, faire pencher le diagnostic du côté de la bacillose.

A côté de l'interrogatoire, on peut pratiquer les réactions de laboratoire; celles de Wassermann, Bauer, qu'on emploie actuellement, seront d'une grande valeur pour déceler une syphilis inconnue ou niée. Dans les observations que nous rapportons, où elle a été pratiquée, elle a été positive; une fois le malade a guéri par le traitement; dans l'autre cas, l'autopsie a montré qu'on était bien en présence de la syphilis. Dans deux autres cas, que nous avons pu observer dans le service de M. le professeur Roque, la réaction de Wassermann s'est montrée négative : l'évolution ultérieure et l'autopsie nous ont montré qu'il s'agissait bien de tuberculose. A notre avis, il semble que la réaction de Wassermann ait une certaine importance dans le cas de possibilité de syphilis. Mais il ne faut pas vouloir lui demander ce qu'elle ne peut donner; d'une part, la réaction peut être négative chez un syphilitique, bien qu'il soit assez rare de le constater quand les malades ont des lésions tertiaires en évolution. D'autre part, elle nous apprend qu'un malade est syphilitique; mais celui-ci ne peut-il avoir une tuberculose, puisque nous savons qu'elle est assez fréquente chez les syphilitiques?

De même, le séro-diagnostic tuberculeux devra être pratiqué et ses résultats pris en considération; sans que ces résultats soient absolues, il y a des chances pour qu'un malade, à lésions pulmonaires d'une extension pas trop considérable, et à un stade peu avancé, qui présente une réaction négative, n'ait pas de tuberculose. Mais si elle est positive, on peut avoir affaire à une association.

Quant aux réactions dites spécifiques (oculo, cuti, intra-dermo-réaction) à la tuberculine, il était classique de les considérer comme un bon moyen diagnostique. On ne doit pas les considérer ainsi; après les travaux de MM. Nicolas, Favre et Charlet; de Gœhlinger, il doit être admis que ces réactions ont la même fréquence positive chez tuberculeux et syphilitiques; qu'elles n'ont aucune spécificité, ce qui leur enlève toute valeur, au moins dans le cas qui nous intéresse.

Donc, antécédents syphilitiques et réaction de Wassermann ont une certaine valeur; mais toute affection pulmonaire chez un syphilitique n'est pas une pneumosyphilose.

3° *Lenteur d'évolution.* — Ce caractère des pneumosyphiloses est loin d'être absolu; nous avons vu qu'il y a des formes aiguës et subaiguës. D'autre part, dans la tuberculose, il y a des formes à évolution lente bien connues.

4° *Signes généraux.* — Les signes généraux passent pour être beaucoup moins prononcés dans la syphilis, où ils manquent souvent; on a même créé une forme spéciale, la phthisie syphilitique floride. Mais, nous l'avons vu, on a, au bout d'un temps variable, un état plus ou moins cachectique, des infections secondaires qui peuvent donner un tableau analogue à la tuberculose. De plus, même au début, la fièvre n'est pas exceptionnelle. On peut cependant accorder une certaine valeur à ces faits pour le diagnostic des malades qui ont des signes locaux et fonctionnels d'une tuberculose; ces tuberculeux bien portants de Bazin doivent être l'objet d'un examen approfondi, qui fera parfois découvrir l'affection syphilitique réelle.

5° *Accidents syphilitiques concomitants.* — Une grosse importance devra leur être accordée : la présence de gommes ulcérées, de périostite, d'accidents buccaux (perforations du palais), syphilides diverses, coïncidant avec des lésions pulmonaires feront rechercher la possibilité de l'origine syphilitique. De même, les accidents spécifiques laryngo-trachéaux, auquel Schitzler accorde une valeur un peu exagérée. Mais ceci est l'évidence même, et, dans ces cas, le diagnostic sera forcément aiguillé du côté syphilis. Il en est de même des accidents parasyphilitiques (tabes, lésions aortiques, etc.). Cependant, cette coïncidence ne peut être qu'une indication, la tuberculose pulmonaire pouvant exister en même temps que des lésions syphilitiques.

6° *Hyperthermie locale.* — Ce signe, auquel Guntz a accordé une assez grosse valeur, serait constant dans la tuberculose, absent dans les pneumosyphiloses. Il conviendrait de faire porter les recherches sur un grand nombre de cas, pour se rendre compte de la valeur réelle de ce signe, qui pourrait peut-être acquérir une grosse importance.

7° *Examen des crachats.* — Celui-ci est de tout premier ordre. Il est certain que la présence de bacilles de Koch sera d'une valeur diagnostique considérable. Cependant, on peut avoir affaire à une tuberculose secondaire, et la syphilis est toujours possible. On peut ne rien trouver, d'autre part, dans une lésion uniquement tuberculeuse, encore fermée. En somme, la présence, ou l'absence de bacilles de Koch sera un élément de diagnostic très important sans être absolu. L'inoculation des crachats sera, à ce point de vue, évidemment supérieure à la recherche directe.

Nous n'avons pas encore de données au sujet de l'albumino-réaction dans la syphilis pulmonaire. En tout cas, on pourra faire la réaction qui fera pencher vers la tuberculose (1).

La présence de fragments de gomme dans l'expectoration serait évidemment pathognomonique. Mais on la trouve bien rarement. Ces fragments privés d'air, qui vont au fond de l'eau, devront être examinés au microscope; bien rarement ils donneront un aspect typique de gomme pulmonaire; ils sont constitués, en effet, par des éléments très altérés et complètement nécrosés. D'autre part, les gomme qui s'évacuent par les bronches sont considérées par Bériel comme la grande exception.

Cependant, si on trouve les alvéoles pulmonaires encore reconnaissables, on pourra faire avec quelque vraisemblance le diagnostic de gomme. Encore la tuberculose pourra-t-elle être soupçonnée, si la structure n'est pas typique, et faudra-t-il éliminer la possibilité d'une gangrène ou d'un abcès pulmonaire.

8° *Traitement d'épreuve.* — Il nous reste un signe d'une très grande valeur, c'est le traitement antisypilitique. Mais la difficulté est justement d'être conduit à le faire. Dans nombre de cas, il donne les renseignements les plus précis; mais il ne peut être question de le tenter dans toutes les affections pulmonaires, car on le considère actuellement comme non dépourvu de nocivité dans la tuberculose. On devra, de plus, comme le recommande Potain, se mettre à l'abri des causes d'erreur, pour qu'il

(1) MM. Roger et Lévy-Valensi ont pratiqué l'albumino-réaction dans trois cas de syphilis pulmonaire; et l'ont trouvée négative les trois fois.

ait toute sa valeur. De plus, dans certaines formes, parfois aussi sans raison connue, il reste sans action. Mais il reste néanmoins le signe clinique le meilleur que nous possédions.

En résumé, devant un malade qui se présentera comme un tuberculeux, mais où la localisation des lésions, la lenteur de l'évolution, le bon état général, l'absence de bacilles dans les crachats, même sans antécédents syphilitiques ou sans lésions actuelles, à plus forte raison s'ils existent, nous pourrons penser à une syphilis pulmonaire; on pratiquera la réaction de Wassermann et la séro-réaction tuberculeuse; mais surtout, on devra établir un traitement d'épreuve suffisamment fort et prolongé. Quand tous ces signes seront réunies et que surtout le traitement d'épreuve améliorera le malade nettement, nous serons en droit de porter le diagnostic de syphilis pulmonaire avec une certaine vraisemblance. Certes, quelques cas échapperont, car aucun signe n'est absolu; plus souvent encore, le traitement échouera, et l'évolution ultérieure nous montrera que nous avons affaire à un tuberculeux. Mais dans un certain nombre de cas qui, bien souvent, ont passé inaperçus, nous pourrons avoir une action bienfaisante sur des malades considérés comme des tuberculeux incurables, et voués presque fatalement à la mort.

Quant au diagnostic avec les autres affections pulmonaires, il ne sera généralement pas très difficile à établir. On a vu des pleurésies enkystées, avec vomique, des kystes hydatiques, des cancers du poumon, certaines formes d'adénopathie trachéo-bronchique avoir des ressemblances avec les pneumosyphiloses; de même les tumeurs

du médiastin et la médiastinite syphilitique récemment étudiée par Dieulafoy. Un examen soigneux fera éviter ces confusions; il suffit de savoir que la syphilis peut simuler toutes les affections pulmonaires; mais c'est bien la tuberculose qui reste le diagnostic essentiel; c'est là qu'est le pronostic et le traitement; et nous terminerons cet exposé par la phrase de Balzer : « Le pronostic de la syphilis pulmonaire dépend le plus souvent de la clairvoyance du médecin. »

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Nous ne voulons pas exposer longuement le traitement des pneumosyphiloses et nous ne ferons qu'en exposer les principes. Nous verrons successivement comment on doit procéder pour faire un traitement d'épreuve ayant une valeur et une efficacité non douteuse; quelle est l'action des médicaments antisyphilitiques sur les différentes formes, et enfin leur action sur les lésions associées de syphilis et de tuberculose.

1° *Pratique du traitement.* — L'histoire du traitement de la syphilis du poumon par les médicaments spécifiques date déjà de fort loin. L'anecdote du malade de Brambilla, citée dans tous les travaux sur les pneumosyphiloses, a prouvé depuis longtemps l'influence du mercure sur ces lésions, même s'il est donné par suite d'une erreur d'apothicaire. Nous ne devons plus, en tout cas, attendre du hasard le soin d'instituer ce traitement.

Comment devons-nous donc l'employer? Avec de nombreux auteurs, nous pensons qu'on devra ici avoir recours au traitement mixte: le mercure et l'iodure seront donnés ensemble à doses suffisantes et pendant un temps assez prolongé. Ces deux conditions sont essentielles pour avoir un traitement d'épreuve vraiment probant, comme

le fait remarquer M. le professeur Nicolas. Le traitement curatif qui, le plus souvent, se confond avec le traitement d'épreuve, sera soumis aux mêmes règles. Trop souvent, en effet, après l'administration de quelques grammes, même quelques centigrammes d'iodure de potassium, on conclut à son inefficacité et à la réalité d'une lésion tuberculeuse ou autre. Dans le cas qui nous intéresse, on devra donner au moins 4 grammes d'iodure par jour.

Dieulafoy, Berg, d'autres auteurs en ont donné jusqu'à 12, 15 grammes. Quant au mercure, on devra l'employer aussi de façon énergique : 0,02 centigrammes par jour de biiodure, 0,02 centigrammes de bichlorure seront les doses courantes.

Sous quelle forme devra-t-on l'employer ? Celle-ci variera un peu suivant la rapidité de l'action que l'on voudra obtenir ; suivant la gravité et l'évolution de l'affection.

Le moyen le plus simple sera certainement de donner un sirop mixte, non pas le sirop de Gibert habituel, dont la teneur en iodure serait trop faible ; il faudra formuler un sirop contenant 0,02 centigrammes de biiodure de mercure et au moins 4 grammes d'iodure. Si on veut donner davantage d'iodure, il sera préférable d'en faire l'administration séparément. On donnera 6, 8 ou 10 gr. d'iodure en sirop par voie buccale. Quant au mercure, on aura recours aux injections intramusculaires (biiodure) ou aux frictions (5 gr. d'onguent mercuriel tous les jours). Certains auteurs ont surtout recours au mercure (injections, frictions, etc.), ne laissant l'iodure qu'aux cas certains, redoutant surtout son action sur les formes congestives ; la plupart cependant l'emploient *largà manu*.

Ce traitement devra être prolongé deux semaines au moins, sauf en cas d'accident d'intoxication ou d'aggravation bien et dûment constatée. Ce n'est guère qu'au bout de ce temps d'un traitement suffisant qu'on pourra conclure à son inefficacité.

Nous n'insisterons pas sur les précautions à prendre en ce cas, comme dans tout traitement mercuriel. La cavité buccale sera soigneusement surveillée et tenue minutieusement propre.

2° *Dans quels cas le traitement est-il efficace ?* — La réponse, ici, est plus difficile. Certains auteurs, Landouzy, Jaquinet, sont d'avis d'essayer avec prudence la médication antisyphilitique chez tous les tuberculeux. Les erreurs de diagnostic seraient ainsi radicalement évitées. Nous ne pensons pas qu'on doive agir ainsi. Si on doit faire un traitement d'épreuve, il faut frapper fort et longtemps, pour avoir des résultats probants. Les traitements dits prudents sont des traitements insuffisants. D'autre part, il est certain que le mercure et surtout l'iode ont une action néfaste sur les tuberculeux. On devra donc proscrire une conduite consistant à faire un traitement mixte à tous les tuberculeux ou à tous les pulmonaires.

Tous les auteurs, au contraire, semblent d'accord pour instituer le traitement d'épreuve chez tous les pulmonaires ayant la syphilis dans leurs antécédents. Cette règle semble plus admissible, en effet, et on pourra voir les syphilis pulmonaires pures, comme les formes associées, être soulagées. Cependant nous pensons qu'il ne faut pas d'exagération: même dans le cas où le malade a eu la syphilis, on risquerait, en agissant ainsi, d'aggraver les lésions cavitaires des tuberculeux.

A notre avis, ce n'est que par un examen approfondi des symptômes, par l'étude de la température, de l'expectoration, de la durée de l'affection, qu'on devra poser la vraisemblance d'une syphilis pulmonaire. La règle est évidemment moins facile à suivre, et reste soumise à la sagacité du clinicien. On nous reprochera aussi de laisser échapper des cas; il est cependant peu probable que la syphilis du poumon soit absolument superposable à la tuberculose; et il arrive certainement un moment dans son évolution où les signes diffèrent quelque peu: c'est de cet instant que le médecin devra profiter.

En somme, on devra instituer le traitement dans les cas douteux, quand on verra surtout survenir d'autres accidents syphilitiques (laryngés). Nous ne pensons pas qu'on puisse établir de règle générale qui permette sans inconvénient de mettre au traitement toute une catégorie de malades, tous ceux qui ont eu la vérole à un moment donné de leur existence.

3° *Influence du traitement.* — Comment agit le traitement sur les différentes formes que nous avons étudiées? Disons d'abord qu'un certain nombre de cas de syphilis authentiques ne sont pas influencés. Tout d'abord les formes de sclérose ne sont pas améliorées, ne peuvent pas l'être; nous avons ici un processus de guérison et on conçoit qu'une fois constituée, elle ne puisse être modifiée. Cependant, même dans ces cas, les lésions en évolution (pneumonie chronique, gommès), seront améliorées. De même la dilatation des bronches est une lésion constituée: le traitement n'y changera rien, et, dans la majorité des cas, les signes cavitaires qui en dépendent la plupart du temps ne seront aucunement améliorés.

Toutes les autres lésions évolutives auront, au contraire, un gros avantage à retirer du traitement. Les formes aiguës devront être vigoureusement traitées, suivant le conseil de Dieulafoy; elles sont souvent les plus graves et vont vite.

Quant à la forme de phthisie syphilitique, elle devra être traitée; c'est elle qui donnera les plus beaux succès. Constituées surtout par des lésions pneumoniques, gommeuses, scléreuses, elle sera nettement influencée; les gommes ulcérées seront améliorées; bientôt tout rentrera dans l'ordre, au prix de scléroses plus ou moins étendues. Mais l'évolution des lésions sera enrayée.

En somme, comme action générale, nous pouvons dire avec différents auteurs qu'un certain nombre de pneumosyphiloses seront guéries par le traitement spécifique; que les formes cavitaires et très avancées ne seront souvent pas curables. Encore certains malades (observations de Gaudichier, Fournier², nettement cavitaires, ont-ils guéri. En tout cas, un diagnostic précoce sera des plus utiles. Il faut avouer aussi que dans quelques cas rares, semblant relever de formes curables, le traitement s'est montré sans action.

Nous ne dirons rien du traitement par l'arseno-benzol : le 606 d'Ehrlich n'ayant pas encore été employé dans la syphilis pulmonaire; il sera logique d'essayer cette médication dont les bons effets commencent à être connus.

Le traitement dans les formes associées. — Dans les formes mixtes de syphilis et tuberculose, il est actuellement à peu près certain que le traitement a une action favorable; les observations ne sont pas rares où le fait a pu être vérifié. Mais, ici, suivant le conseil de différents

auteurs, en particulier de Sergent, on devra se méfier de l'iode ; le mercure sera seul employé et on verra souvent survenir des améliorations considérables, ceci dans les formes hybrides résultant de la tuberculisation secondaire des lésions syphilitiques. Mais même dans la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques, on a vu fréquemment le traitement mercuriel apporter des résultats très favorables. A-t-on affaire à des hybrides dans tous les cas ? Il est possible de le supposer, car le diagnostic en est actuellement à peu près impossible.

À côté du traitement antisiphilitique, on ne devra pas négliger le traitement général, tonique, ainsi que le traitement local : révulsion surtout ; mais nous n'insisterons pas sur ces points qui sont de toute évidence.

En somme, il apparaît que les pneumopathies syphilitiques sont très soulagées par le traitement ; on devra donc toujours penser à la pneumosyphilose chez des malades se présentant comme des tuberculeux, et le moindre signe qui pourra la faire supposer devra indiquer le traitement antisiphilitique, quitte à abandonner l'hypothèse quand il reste inefficace ; les malades n'auront rien à y perdre et quelques-uns y retrouveront la santé.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (résumée)

(RANJARD. — *Bulletin de Laryngologie*, 1906.)

Homme de 47 ans, antécédents héréditaires tuberculeux, ayant eu en 1893 une bronchite, accompagnée d'amaigrissement, d'hémoptysies et d'une laryngite qui dura cinq mois. L'année suivante apparut une fistule anale. En 1905, reprise des accidents pulmonaires et laryngés : toux, expectoration purulente, hémoptysies, amaigrissement, sueurs profuses. La voix parlée devient impossible ; bientôt même apparaît une dyspnée laryngée intense ; aux sommets : submatite, rales muqueux. A l'examen laryngoscopique, pâleur du voile et du pharynx, tuméfaction des bandes ventriculaires, et surtout de l'aryténoïde gauche, qui rappelle un grain de raisin. C'est le tableau d'une tuberculose laryngo-pulmonaire à la dernière période. Cependant, malgré l'énorme lésion aryténoïdienne, la déglutition est à peine douloureuse.

Nuls signes, nuls commémoratifs de syphilis acquise ou héréditaire. Sur ces entrefaites, dans une quinte de toux plus violente, le malade expulse son aryténoïde gauche ossifié et nécrosé. La dyspnée disparaît, l'état général s'améliore, mais la toux et les signes pulmonaires persistent. Le traitement antisiphilitique prescrit à ce moment amène une amélioration rapide, puis la guérison complète.

OBSERVATION II (résumée)

(BUCHANAN. — *British medical Journal*, 1907.)

Les symptômes dans ce cas ressemblèrent à ceux de la phthisie pulmonaire pendant un an. Malgré de nombreux examens on ne

put trouver aucun bacille. Des zones d'infiltration existaient aux deux bases, une dans le poumon gauche, de forme circulaire et à peu près de la grosseur d'une petite orange; l'autre dans le poumon droit et de la grosseur d'un œuf de poule. Ces masses ressemblaient à des kystes hydatiques, mais on pensa plutôt à des gommes syphilitiques du poumon. L'examen aux rayons X définit nettement ces masses.

Dans l'expectoration, colorée au Giemsa, pendant dix-huit heures, on trouva les spirochètes.

Le traitement antisypilitique amena une grosse amélioration des symptômes et les signes physiques disparurent. Le malade reprit de 8 kilos en 3 mois, et put reprendre son travail.

Les radiographies prises pendant le traitement montraient en outre la disparition graduelle des gommes et de l'infiltration.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le docteur Mollard.)

M. X..., âgé de 49 ans, vient consulter le 22 novembre 1910 pour une affection pulmonaire datant de cinq ans, et qui a résisté jusqu'ici à tout traitement (médicaments, eaux minérales, applications extérieures). Elle est caractérisée par une toux sèche, quinteuse, qui subit des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais qui n'a pas cessé depuis cinq ans. Jamais d'expectoration ni de fièvre. Pas d'amaigrissement. Etat général assez bon.

A l'examen du thorax, on constate au sommet droit, et plus nettement en avant qu'en arrière, de la submatite et un souffle à timbre amphorique, dont le maximum se trouve au niveau de la moitié externe de la région sous-claviculaire et qui n'est pas accompagné de râles.

Au cœur, on entend un léger souffle systolique au foyer aortique. Tension = 17 au Potain.

Les autres viscères sont normaux. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

A l'interrogatoire du malade, on ne retrouvait comme antécé-

dents qu'une broncho-pneumonie dix-huit ans auparavant et une syphilis dix ans auparavant.

Les particularités cliniques de ce cas donnèrent à penser qu'il ne s'agissait pas de tuberculose, mais peut-être de syphilis pulmonaire, et on prescrivit un traitement mixte iodo-hydrargyrique. Ne pouvant pratiquer d'injections sous-cutanées, on se contenta du traitement par voie buccale.

Un examen radioscopique confirma les renseignements fournis par l'auscultation : il existait une ombre localisée au sommet droit et la crosse de l'aorte paraissait un peu dilatée.

Le 13 décembre 1910: — Le malade écrit : « Etat absolument normal; mon état général est aussi satisfaisant que je peux le désirer après les longues périodes de gêne que j'éprouvais... La toux a diminué dans des proportions appréciables.

7 mars 1911. — Le malade est revu. Pendant l'intervalle, la toux avait presque complètement disparu, et le malade, très actif au point de vue sportif (chasse, automobile, etc.), avait repris sa vie ordinaire. Mais il venait de prendre un rhume banal avec coryza. Les signes physiques d'induration du sommet existent toujours, mais moins étendus; pas de râles et rien d'anormal dans le reste des poumons.

Au cœur, souffle systolique net de la base avec souffle diastolique très faible. Pouls un peu bondissant. Tension = 17 au Potain. Le traitement spécifique abandonné depuis peu est repris.

8 avril 1911. — Le malade revient très amélioré. Les signes d'auscultation ont rétrocedé très notablement : on n'entend le souffle que sur une étendue de quelques centimètres carrés, au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule.

Le double souffle de la base du cœur est devenu net. On pratique une injection de benzoate de mercure. Mais le malade ne se résigne pas à suivre ce traitement. N'a pas été revu depuis.

OBSERVATION IV

HOFFMANN. — *Dermatologische Zeitschrift*, 1908.

X. . . , malade 47 ans ; père bien portant ; mère morte à 67 ans de tuberculose pulmonaire tardive. Personne dans la famille n'a de maladie du poumon.

Sur huit frères ou sœurs, six sont vivants et bien portants, deux morts de scarlatine. Le malade lui-même était dans son enfance quelque peu faible, mais n'a jamais été scrofuleux. Il eut dans son enfance la scarlatine et la rougeole, et plus tard une fois une blennorrhagie.

A partir de 30 ans son poids, qui était d'abord de 63 kilos, commence à s'élever. Il a atteint 82 kil. 1/2 ; pendant sa maladie son poids n'était que de 78 kilos.

15 juillet 1906. — Infection avec une femme paraissant jouir de la plus florissante santé, quatorze jours plus tard, des ulcérations semblables à de l'herpès à la verge, un peu suintantes, non suppurante.

Diagnostic : Chancre syphilitique.

10 septembre 1906. — Peu après, apparition des signes normalement attendus, et traitement par injections. Le malade continue jusqu'au 15, et, tous les deux jours, une injection (0.02 de HgCl^2).

Au commencement de décembre 1906, se présente une récurrence locale d'une ulcération dure ; huit jours plus tard des syphilides papuleuse (environ 20 papules). Le malade reçoit ensuite de l'iodure de potassium à faible dose, puis du 11 janvier jusqu'au 17 février 1907, trente frictions (4 gr. d'abord, ensuite 5 gr. d'onguent mercuriel).

Les papules se guérissent en partie sous l'action du traitement par frictions, les autres s'ulcèrent ; elles sont cautérisées par la solution de sulfate de cuivre.

Le 18 février 1907. — Le malade vient dans le service du professeur Hoffmann.

L'examen révèle une constitution faible. 78 kilos. Bon état de nutrition générale.

Il existe de légères plaques amygdaliennes ; de fortes adénites, puis six syphilides papuleuses, groupées sur le dos et la poitrine, une syphilide ulcéreuse, de la grandeur d'une pièce d'un franc, sur la peau du tibia gauche. Les ulcères sont soignés avec du vigo ; en outre le malade reçoit des injections de salicylate de mercure (0,06 centigr.) et une préparation iodurée (sajodin. 3 tgl. 0,5).

Le malade déjà le lendemain se sent mal en train, et après le repas de midi il prend soudainement une syncope, sans perte complète de la connaissance, et dont il se remet assez vite. Le patient dut, par suite de la perte d'appétit et d'une augmentation de la faiblesse, sans hyperthermie, garder le lit jusqu'au jour suivant.

21 février 1908. — Toujours un peu de lourdeur d'estomac ; on ne lui fait donc pas d'injection.

Le vigo fait des nécroses plus étendues de l'ulcération de la jambe, et ne peut pas être supporté ailleurs.

Déjà les papules fermées sont ulcérées de nouveau en surface ; on met de l'aérol et vaseline boriquée.

11 mars 1907. — Une demi-seringue de Hg salicyl. (0,05).

19 mars 1907. — Une seringue de Hg salicyl. (0,10).

28 mars 1907. — Une seringue de Hg salicyl. (0,10).

L'ulcération de la jambe ne diminue pas, les autres foyers du corps régressent.

8 avril 1907. — Iodure de potassium à 10 200. une cuillerée à soupe.

Voyage à Wiesbaden.

Cependant le malade prend de l'iodure à doses progressives jusqu'à 10 gr. par jour ; disparition des syphilides. En outre, on lui fit plus tard des frictions de 3 à 5 gr. et le malade prit vingt-quatre bains.

1^{er} août 1907. — Retour de Wiesbaden. L'état général bon ; aucune espèce d'accident visible. Cicatrices lisses et sans réaction de voisinage.

5 juillet 1907. — Voyage à Buiz, sur la Baltique.

15 juillet 1907. — Commence une toux courte et sèche, qui s'aggrave les jours suivants. Le malade abandonne les bains.

27 juillet 1907. — Le malade consulte un spécialiste de la gorge sur les conseils du professeur Hoffmann ; celui-ci constate une laryngite diffuses, ordonne la codéine et conseille un séjour plus long à la mer. En même temps, on constate plusieurs signes de syphilis.

A un deuxième examen, le médecin traitant croit pouvoir affirmer le début d'une pleurésie tuberculeuse. Les jours suivants l'état du malade s'aggrave à vue d'œil, il perd l'appétit, prend de la fièvre, a des sueurs nocturnes et perd de son poids. Une toux très sèche et douloureuse continue. Sur le désir de son médecin, on fait appeler le privatdocent Burghart, en l'absence du professeur Hoffmann.

L'examen (28 juillet 1907) donne ce qui suit : poids 67 kil. 5, légère élévation de la température, oscillant autour de 38°. Lobe inférieur droit et sommet gauche submat ; respiration à gauche très faible, à droite rude, dans les zones submates, avec des râles fins.

27 juillet 1907. — Toux considérable ; voix éteinte. Sueurs nocturnes et fièvre.

3 septembre 1907. — Gorge en meilleur état ; dans l'expectoration seulement des cocci. Rien dans les urines. Diazo-réaction négative.

5 septembre 1907. — Toux très sèche, vomissements fréquents.

Les prescriptions du docteur Burghart qui sont purement symptomatiques, sont employées pendant ce temps. Le malade s'était imposé une diète relative d'un empirique (régime végétarien), si bien que les forces étaient encore diminuées.

Examen du poumon. — La matité du lobe supérieur est un peu augmentée ; râles plus perceptibles. Expectoration de salive et de mucosité pharyngée. Après administration de morphine, disparition de la toux.

16 septembre 1907. — Pharynx et cou normaux. Urine de nou-

veau normales. Diazo-réaction négative. Expectoration avec quelques cocci.

29 septembre 1907. — Le malade est vu en même temps par le docteur Burghart et par le professeur Hoffmann ; cachexie considérable ; une syphilide ulcéreuse, grosse comme un haricot, est constatée sur la paroi gauche de la poitrine.

Se plaint d'une toux forte et de vomissements. Le malade pouvait parler péniblement, à cause d'une forte dyspnée et des quintes douloureuses. Expectoration muqueuse, moyennement abondante.

Aux poumons. — Lobe supérieur droit, partie supérieure du lobe inférieur et sommet gauche montrent un son mat. Sur les deux sommets, quelques râles aux deux temps.

Le diagnostic posé jusque-là était péri-bronchite tuberculeuse, avec pronostic réservé.

Sur l'avis du professeur Hoffmann, on ordonna seulement de l'iodure de potassium, trois fois par jour 0,50 centigr., ensuite trois fois par jour 1 gr., parce que : 1° Le malade ne donnait pas l'impression d'un tuberculeux ; 2° parce que malgré des examens répétés, aucune bacille n'avait été trouvé dans l'expectoration ; 3° parce qu'on avait vu à temps encore des syphilides ulcéreuses de la peau ; 4° parce que l'iodure s'était montré seul favorable contre les ulcérations syphilitiques de la peau.

1^{er} octobre. — Trois fois par jour, 0,75 d'iodure.

3 octobre. — Pas de fièvre, pas de sueurs nocturnes.

Du 3 au 6 octobre. — Trois fois par jour, 1 gr. d'iodure.

6 octobre. — État subjectif amélioré, ainsi que l'aspect.

Pas de vomissements, appétit meilleur, peu de toux douloureuse. Plus de sueurs nocturnes. Matité pareille. Les râles à peine perceptibles.

Du 6 au 12 octobre. — Trois fois par jour, 1 gramme d'iodure.

13 octobre. — Le malade est toujours sans fièvre et se sent bien. Toux rare, appétit bon ; le malade se lève.

19 octobre 1907. — Son sur le lobe supérieur droit encore submat, bruits respiratoires manquant de netteté ; obscur en quelques points. Son sur le sommet gauche encore submat à un

certain degré. Poids : 70 kilos (2 kil. 1/2 de plus). Pouls encore accéléré, à 100 environ.

1^{er} novembre 1907. — Poids 72,2. Sommet gauche encore légèrement mat, mais respiration pure; un peu d'obscurité. Respiration au sommet droit pure. Bruits normaux à droite. Dans les premier et deuxième espaces intercostaux, près du sternum, à droite quelques ronchus moyens, provenant probablement d'un refroidissement que le malade avait contracté dans un voyage deux jours avant.

Du 5 au 28 novembre 1907. — Le patient va à Wiesbaden, et fait 19 frictions (6 à 3 grammes, 7 à 5 grammes, 6 à 4 grammes). Dans les premiers jours il ressent des douleurs à l'épiphyse inférieure du tibia gauche, dans le voisinage de la cheville, et à la tubérosité du tibia droit. Aspirine sans succès. Amélioration avec l'iodure. Le médecin traitant de Wiesbaden ne trouve rien d'anormal aux poumons.

4 décembre 1907. — Il se produit une douleur à la cheville gauche, et sur la partie extérieure, à la suite d'une fracture. Iodure de potassium.

18 décembre 1907. — La cheville est encore sensible à la pression sur sa partie extérieure. Aucune apparence de syphilis. Examen du poumon (Dr Burghart). Légère diminution du son à gauche au sommet; pas de ronchus perceptibles.

Massage de la cheville et badigeonnage à la teinture d'iode. On suspend l'iodure. Le malade se sent bien d'une façon générale, et a été, contre les conseils des médecins, dans l'intervalle, assez actif.

17 février 1908. — Augmentation de la toux, produite par une inflammation du pharynx. Au poumon, pas de nouvelle altération.

Prescription : Sel d'Ems. Aucun symptôme de syphilis.

22 février 1908. — Réaction de Wassermann très positive.

4 mars 1908. — Le malade n'a aucune espèce de malaise, aucun trouble du côté pulmonaire surtout; l'examen des poumons par le professeur Hoffmann ne donne aucun signe particulier. État général bon, malgré une nervosité considérable et pénible.

Le poids n'a pas changé; pannicule adipeux assez fort. Le malade prend trois fois par jour 0,5 à 1 gramme d'iodure.

12 mars 1908. — L'examen des poumons par le docteur Burghart ne donne, en dehors d'une légère diminution des bruits au sommet gauche, aucun signe morbide.

Addendum. — Le malade avait, en mars 1908, trois semaines d'iodure, et était parti en suite en avril à Nervis. Après un séjour de quatre semaines il revient à Berlin sans avoir trouvé l'amélioration espérée. Diminution du poids de 4 kilos, à la suite d'une nourriture non appropriée, mauvais temps et état nerveux. A son retour, il consulte le docteur Burghart, qui alors constate sur le poumon une très légère diminution des deux bruits et des ronchus. Quelques semaines plus tard (21 mai 1908), à la seconde clinique de l'Université (professeur Krauss) un examen approfondi des poumons, par les rayons X, fut pratiqué par le professeur Steyrer. On constata que les poumons étaient complètement libres, y compris les sommets, et ne présentaient aucune altération suspecte de tuberculose; seulement au hile droit, une ombre légère. (Inflammation syphilitique des ganglions?) Aussi un examen soigneux par l'auscultation et la percussion ne décèla aucun état suspect.

Dans la suite le malade se trouva bientôt rétabli, et en mai et juin 1908, il fit une nouvelle cure de frictions (onguent gris : 6 de 3, 12 de 4, 6 de 5 grammes). Pendant ce traitement deux gommes cutanées apparurent (effet excitant du Hg sur des foyers de spirochètes latents?) sur la jambe, qui furent bientôt guéris par des doses d'iodure (jusqu'à 6 grammes par jour). La séro-réaction resta malgré ce traitement encore positive, mais à un degré plus faible qu'auparavant.

OBSERVATION V

MOSNY ET MALLOIZEL. — *Annales des maladies vénériennes*, 1907.

R... Marie, 47 ans, blanchisseuse, entre le 18 février 1903 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du docteur Mosny. Les ana-

mnestiques ne permettent pas de trouver exactement l'origine de la syphilis. Mariée à 23 ans à un homme de 22 ans, sain d'apparence, avec lequel elle est restée en ménage cinq ans. Deux enfants actuellement bien portants. Il y a dix-neuf ans, pour ses dernières couches, elle perdit ses cheveux : n'a jamais constaté aucun accident cutanéomuqueux.

Il y a dix ans, elle remarque sur la face externe des cuisses deux petites masses ovoïdes un peu douloureuses. Ces masses restent un an stationnaires, puis s'entourent d'une zone inflammatoire. Elles auraient eu alors l'aspect et la consistance d'abcès fluctuants; elles s'ouvrirent en pomme d'arrosoir, et donnèrent naissance à deux ulcères indolents à bords taillés à pic, qui suppurèrent environ pendant six mois, puis guérirent sans traitement, laissant des cicatrices blanches, adhérentes.

Il y a un an et demi, la malade eut deux autres abcès analogues, l'un à la face externe de la cuisse droite, l'autre dans la région poplitée gauche. L'évolution de ces abcès a duré un an environ, et s'est terminée vers le mois d'avril 1902, laissant des cicatrices actuellement rougeâtres et adhérentes.

En juillet 1902, la malade raconte qu'elle prit froid et eut une bronchite. Elle se soigna chez elle jusqu'au mois d'octobre. A ce moment eut lieu la ménopause. Elle dut entrer ensuite dans le service du docteur Bécélère, à Saint-Antoine; sa bronchite persistait, s'accompagnant de dyspnée intense, avec tirage et cornage, de sueurs nocturnes abondantes et de diarrhée. Elle eut à ce moment quelques crachats hémoptoïques. Son séjour à l'hôpital fut de douze jours: elle retourne alors chez elle non guérie, et s'y soigna jusqu'à l'époque actuelle.

Etat actuel. — Malade très dyspnéique, respiration bruyante, accompagnée de tirage et de cornage. A l'auscultation on entend uniquement dans tout le thorax des râles ronflants et sibilants. L'expectoration est très abondante, aérée, d'aspect bronchitique.

Cœur de volume normal; pouls légèrement irrégulier. L'appétit est bon; ni constipation, ni diarrhée. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt par son bord inférieur.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Seuls les ganglions inguinaux sont perceptibles, formant une chaîne de consistance normale.

On remarque à la face postérieure du mollet gauche deux ulcérations profondes, à bords taillés à pic, d'aspect nettement gommeux. Le fond est bourgeonnant, un peu sanieux. Ces ulcérations dateraient de deux mois; elles auraient été précédées par deux petites tumeurs dont la malade aurait constaté l'apparition il y a huit mois.

A l'examen radioscopique, on trouve deux sommets légèrement obscurs et suspects, et des ganglions bronchiques paraissant volumineux.

Traitement. — 4 grammes, puis 6 grammes d'iodure de sodium par jour et injections quotidiennes de 0,02 centigrammes de biiodure de mercure.

26 février. — Diarrhée légèrement sanguinolente. La dyspnée est moins forte. Les signes d'auscultation sont les mêmes.

3 mars. — Arrêt des piqûres de biiodure.

5 mars. — Injections de 0,01 centigramme de benzoate de Hg depuis la veille. La dyspnée qui s'était atténuée les jours précédents a reparu, semblant coïncider avec les injections de benzoate. On les supprime.

9 mars. — La dyspnée a disparu. Les signes d'auscultation sont identiques, la diarrhée persiste.

20 mars. — La malade est reprise d'une dyspnée extrême avec expectoration abondante et diarrhée profuse.

27 mars. — Décès.

Autopsie le 29 mars.

Poumon droit. — Pas de tuberculose au sommet. A la base du lobe supérieur on trouve un bloc de tissu compact en partie sclérosé, dont l'aspect rappelle exactement celui de la pneumonie blanche des nouveau-nés. Les bronches sont gorgées de pus même les plus petites; elles sont légèrement dilatées.

Poumon gauche. — Pas de tuberculose au sommet; mêmes lésions péribronchiques, mais beaucoup moins prononcées. Ganglions trachéo-bronchiques. Normaux; ni hypertrophiés, ni lésés.

La trachée présente au-dessus de sa bifurcation une atrésie de sa lumière par un épaississement scléreux de la paroi qui a environ 2 cm. 1/2 d'épaisseur.

Le rétrécissement est brusque, infundibuliforme au point le plus atrésié, la lumière admet à peine une plume d'oie.

Cœur normal : 280 grammes.

Rein droit semblant normal, 180 grammes. Rein gauche, 70 grammes, complètement atrophié dans toutes ses parties; coupe très pâle, aucune cicatrice à la surface.

Foie, 1,770 grammes. Normal d'aspect.

Rate un peu grosse, sans lésions nettes, 280 grammes.

Examen histologique. — Le foie est normal et ne présente qu'une légère leucocytose intravasculaire.

Rein à peu près normal. Rein gauche présente des lésions assez spéciales. Elles sont toujours parcellaires, certaines parties de la substance corticale restant complètement indemnes.

Elles consistent surtout en tissu de sclérose jeune périvasculaires et sous-capsulaires, senfermant de grandes quantités de lymphocytes. Ces îlots scléreux étouffent pour ainsi dire le tissu tubulaire qui a presque totalement disparu par endroits; partout ailleurs les tubes contournés sont un peu dilatés, leurs cellules sont un peu troubles et tendent à s'isoler les unes des autres.

Les glomérules sont assez respectés, presque tous tuméfiés avec prolifération de l'épithélium capsulaire. Certains d'entre eux présentent un début de dégénérescence amyloïde.

L'anneau péritrachéal est formé uniquement d'un tissu de sclérose adulte. Il s'agit évidemment d'une lésion ancienne, cicatricielle.

Le tissu pulmonaire, au niveau du bloc précédemment signalé présente les lésions les plus intéressantes; elles sont à divers stades de leur évolution. Au début le tissu interalvéolaire est épaissi, œdémateux, contenant des cellules fixes, des macrophages, quelques rares polynucléaires, mais surtout de très nombreux lymphocytes. Dans les alvéoles, la réaction est d'abord purement endothéliale. Il y a prolifération des cellules bordantes de l'alvéole qui s'isolent, se multiplient et en comblent bientôt la

cavité. Il s'agit bien d'un processus actif, et non d'une simple desquamation, car certaines de ces cellules présentent des inclusions protoplasmiques, des débris de noyaux de polynucléaires.

Ce sont des macrophages actifs. Certains de ces macrophages sont multinucléés, donnant ainsi l'impression de grosses cellules géantes interalvéolaires; mais leurs noyaux sont moins nombreux et disposés avec moins d'ordre que dans les cellules géantes tuberculeuses.

Quand la lésion est un peu plus avancée, on trouve dans les alvéoles, outre les macrophages des polynucléaires en quantité variable. Ces éléments sont très abondants dans la cavité des bronches qu'entourent des amas lymphomateux. La lumière des vaisseaux est rétrécie par suite d'un processus sclérogène qui atteint toutes les tuniques. Il s'agit de panartérite.

En d'autres points les lésions sont cicatrisées, donnant naissance à une sclérose pulmonaire très développée. En certains points, les alvéoles ont été tellement étouffées par la sclérose jeune, que l'aspect du poumon est à peine reconnaissable; on y distingue seulement les orifices bronchiques entourés d'une quantité de lymphocytes.

La plèvre avoisinant la corticalité présente, fait intéressant, des lésions absolument identiques morphologiquement à celles du tissu pulmonaire. La séreuse est très épaissie. Sa partie profonde, assimilable au tissu interalvéolaire est très scléreuse (tissu adulte) et riche en lymphocytes. La partie superficielle au contraire, assimilable à la cavité alvéolaire, est oedémateuse, remplie de macrophages isolés, nés de la mobilisation des cellules fixes. Parmi eux, il en est de multinucléés, analogues à des cellules géantes, et morphologiquement identiques aux cellules multi-nucléés interalvéolaires. Par place, il y a une invasion plus ou moins discrète de polynucléaires. En surface, l'endothélium a rompu ses ponts intercellulaires, et il y a une légère couche fibrineuse.

En résumé, lésions pleurales et pulmonaires sont comparables et simultanément semblables, si on assimile la cellule endothé-

liale de l'alvéole à une cellule conjonctive, à un macrophage, dont elle a d'ailleurs les attributs physiologiques.

Sur les coupes nous avons cherché les tréponèmes par la méthode à l'argent; mais nous avons été obligé de décollodionner les pièces fixées d'ailleurs primitivement au formol. Est-ce cette imprégnation par le collodion qui empêche la coloration des spirochèts? Cela est possible, en tous cas nous n'avons pu en déceler un seul.

OBSERVATION VI

Gerest et Wies. — Loire médicale. 1909.)

G. B., 42 ans. — Entrée en 1904 pour une syphilis grave à l'hôpital de Saint-Etienne. Elle a fait depuis six séjours successifs.

Le 9 septembre 1909 elle entre de nouveau avec un état infectieux et de la fièvre (38.5), vomissements, diarrhée, un erythème scarlatiniforme siégeant sur le dos, la poitrine et la partie externe des avant-bras; pas d'angine, pas de gêne de la déglutition les jours précédents. Le lendemain de l'entrée l'éruption avait complètement disparu; les jours suivants la malade présente dans la région dorsale un peu de desquamation qui confirme le diagnostic de scarlatine, malgré l'absence d'angine et la très courte durée de l'éruption. Dès le début la malade a été isolée.

La température se maintient, elle oscille autour de 38°; la malade continue à vomir et à des frissons; le 14 septembre elle commence à tousser, est oppressée, et éprouve un point de côté à la base droite; à ce niveau, zone de matité assez nette, sans limites précises, diminution des vibrations, obscurité respiratoire sans souffle ni râles; expectoration visqueuse, un peu adhérente colorée en rouge; ponction exploratrice négative; quelques vésicules d'herpès labial. On pense à une broncho-pneumonie consécutive à une scarlatine. Les râles fins font leur apparition à la base droite le 21 septembre.

L'état général devient peu à peu mauvais, la malade présente l'aspect d'une infectée; la fièvre oscille entre 38.5 et 40°. Le

24 septembre injection de thérébentine qui donne pendant huit jours de l'empâtement douloureux à la cuisse avant d'être résorbé.

Les jours suivants la température baisse d'une façon notable, et se maintient autour de 38° ; le pouls reste rapide à 120-140.

Base droite, matité jusqu'à la pointe de l'omoplate, râles, souffle, sans présomption d'épanchement; le 8 octobre, devant la persistance des phénomènes broncho-pneumoniques, on recommence le traitement mercuriel et on fait des injections de biiodure de mercure (0,02 centigr. tous les jours).

Le 12 octobre on constate pour la première fois des signes d'épanchement pleural : matité à limites nettes, courbe de Damoiseau à la pointe de l'omoplate, affaiblissement marqué des vibrations; souffle au niveau de la ligne de matité, pas d'égophonie ni de pectoriloquie; on fait une ponction exploratrice qui ramène du pus. L'épanchement augmentant, on fait trois ponctions évacuatrices successives :

13 octobre. — 250 grammes de pus.

20 — 300 —

27 — 150 —

L'épanchement se reforme très rapidement; on fait le 5 novembre une nouvelle ponction de 700 grammes de pus. A ce moment, la malade présente au sommet droit en avant et en arrière quelques râles humides très fins inspiratoires; pas de modifications du sommet gauche. Le 12 novembre une cinquième ponction de un litre de pus.

Séro-diagnostic tuberculeux (Faculté de Lyon) positif à 1/15.

L'examen bactérioscopique (Faculté de Lyon) a donné des streptocoques et pneumocoques.

Les crachats (Faculté de Lyon) ne contiennent pas de bacilles de Kock, mais quelques pneumocoques.

L'épanchement se reforme vite; les signes du sommet droit persistent; pas de signes de pyopneumothorax, température à grandes oscillations entre $37,5$ et 39 ; la malade se cachectise peu à peu et n'éprouve pas de dyspnée vive.

Du pus envoyé à la Faculté de Lyon donne les résultats suivants :

L'ensemencement a donné des cultures très impures avec de nombreux microbes qu'il a été difficile d'isoler; on a trouvé :

Des cocci groupés en amas prenant le Gram.

Des streptocoques.

Un gros bacille prenant le Gram, disposé le plus souvent en chaînettes de strepto-bacilles.

Une inoculation serait utile pour éliminer la tuberculose.

Le pus et les crachats inoculés ont donné les résultats suivants (Faculté de Lyon.)

On a inoculé le 13 novembre le pus et les crachats à deux cobayes. L'autopsie le 11 janvier 1909 n'a pas révélé de lésions tuberculeuses.

Le traitement mercuriel a été continué régulièrement, même dans le service de M. le docteur Blanc où on la fait passer (biiodure; sirop de Gibert; deux injections de calomel). Devant la persistance de l'épanchement, la malade est montrée à M. Blanc qui décide une intervention.

15 novembre. — On fait un empyème avec résection costale : 3-4 de litre de pus verdâtre, non fétide, sans débris. Deux drains sont placés. La température oscille les jours suivants de 37,2 à 38,2. Les drains fonctionnent bien.

Le 21 novembre. crise de dyspnée vers 6 heures du soir qui fasse en peu de temps le lendemain; la température monte à 39°. On constate au pansement la présence d'un débris sphacélé qui vient faire hernie à travers la plaie: avec une pince on l'extraît, on a une lame de coloration grisâtre, de la surface et de l'épaisseur d'une main, ayant l'aspect d'un morceau de poumon. On en préleve une partie en vue d'un examen (Faculté de Lyon, M. Bériet).

La malade n'a jamais craché de débris pulmonaires, ni de sang depuis qu'elle est dans le service.

La température tombe un peu les jours suivants, mais oscille ensuite entre 37 et 39.

14 décembre. — La malade est prise brusquement de dyspnée et elle succombe.

Autopsie : 36 heures après la mort.

Plèvres viscérales partout adhérentes aux plèvres pariétales. Au centre du sommet gauche, petit noyau induré du volume d'une noix environ; à la coupe, il présente au centre une petite cavité de la grosseur d'une noisette, qui rappelle les cavernes tuberculeuses et ne semble pas formée par une ectasie bronchique. Dans tout le poumon gauche, les bronches ont un calibre plus considérable que normalement.

Tout le poumon droit est entouré par une plèvre très épaisse, dure, scléreuse; les adhérences entre les deux feuillets sont très intimes et les font presque fusionner; elles laissent à la base une vaste poche qui contenait du pus. Sur la face antérieure du poumon, on voit une solution de continuité, une sorte de brèche qui semble due vraisemblablement au lambeau sphacélé qui fut éliminé par la plaie opératoire. A la coupe, pas de lésion localisée, mais il semble y avoir de la sclérose diffuse de tout le poumon; les surfaces de section des bronches ont un calibre plus considérable que normalement, il ne semble pas y avoir de dilatations localisées, mais il s'agit plutôt d'une dilatation cylindrique généralisée et peu considérable de toutes les divisions bronchiques. Les autres organes ne présentent pas de lésions macroscopiques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES POUMONS (Dr BERKL.)

1° *Dilatation bronchique.* — Sur les coupes, on voit effectivement des bronches à grande cavité, mais leur texture, leur voisinage auprès de gros vaisseaux montre qu'il s'agit de grosses bronches, non de bronches dilatées. Au voisinage le tissu pulmonaire est très scléreux, anthracosique, il présente même de petits fragments osseux comme on le voit parfois dans les scléroses.

2° L'aspect histologique montre également de la sclérose pulmonaire avec anthracose; on voit également de grosses bronches dont la muqueuse est tuméfiée et bourgeonne un peu dans la lumière, comme s'il s'agissait d'un point de sphacèle localisée. On ne voit pas de foyer gangreneux dans le tissu pulmonaire même.

CHAPITRE VIII

Bulletin de la Société anatomique 1911. Larnaca
et L. Nettekoven

Homme de 67 ans, syphilitique depuis 25 ans, mort le 24 mars 1911.

A l'autopsie, aux poumons, lésions suivantes :

Poumon droit entouré de cicatrices sérumantes aspérités, et recouvertes de vieilles adhérences fibreuses. En certains points de la surface, des nodules d'emphyseme ampouleux, de la grosseur d'une noisette, font saillie.

Au microscope, l'emphyseme est comme dans le type grand, nombre des ces d'emphyseme sont ampouleux, constitués par d'énormes cavités hexagonales et écartées à la paroi viscérale amincie et sclérotisée.

La cavité de ces vésicules ampouleuses est tapissée par une couche de tissu conjonctif, la paroi viscérale est constituée par une couche de tissu conjonctif, souvent d'apparence hyaline et parsemé en quelques fibres élastiques.

Le tissu fibreux est parsemé de rares fibres élastiques et de tronçons courts, espacés, souvent déformés sur une longue étendue.

Au pourtour des ampoules emphysemateuses, le tissu pulmonaire est occupé par des vaisseaux artériels et veineux souvent atteints de vasculopathie végétante et sclérotique.

Le parenchyme pulmonaire au-dessous des ampoules est le siège de lésions spécifiques endérmiques souvent étendues et fort importantes.

Les alvéoles et les bronchioles adipeuses sont pour la plupart envahies par une sclérose végétante ancienne l'alvéolite végétante, bronchiolite végétante, remarquable par un phénomène de...

Au milieu des travées fibreuses, on voit de nombreuses cellules et faisceaux musculaires lisses de nouvelle formation, enchevêtrés avec les faisceaux onduleux du tissu conjonctif néoformé. Cette métatypie du tissu musculaire reproduit même dans les mailles du tissu interstitiel des espaces interlobulaires, élargis, lâches et souvent en dégénérescence mucoïde.

De nombreuses bronchioles lobulaires ou sus-lobulaires du voisinage sont atteintes de lésions chroniques mutilantes à la fois et végétantes, qui ont fait disparaître, par places, les faisceaux musculaires bronchiques.

Le tissu sous-muqueux a bourgeonné et sur maints endroits a rétréci d'une façon extrême la lumière de la bronche (endobronchite végétante et sténosante).

OBSERVATION VIII

Shingu, de Tokio. Wiener klinische Wochenschrift, 1910.)

Homme de 41 ans, arrivé mourant à l'hôpital François-Joseph (D. Turk). On note aux dates suivantes :

9 octobre 1909. — A l'estimation de la femme du malade il est atteint d'une affection pulmonaire depuis environ neuf mois. Le malade présentant des phénomènes graves, sa femme l'amène à l'hôpital. Il arrive agonisant; dix minutes après la réception, il meurt, le 9 octobre, à 11 heures du soir.

Autopsie le lendemain, à 11 heures du matin.

Cadavre d'homme moyen faiblement bâti, muscles maigres. Peau gris jaune. Rares taches cadavériques dans les parties déclives, muqueuses, pâles et bleuâtres.

Cerveau oedématisé, méninges écartées, parois un peu ternes et épaisses.

Le poumon droit est relié à la plèvre costale par des adhérences anciennes. Sur le lobe inférieur gauche, la plèvre présente des dépôts fibrineux récents. Dans le lobe inférieur du poumon gauche se trouve un nodule gros comme une cerise, dur, nettement limité, de coloration gris jaunâtre, lisse à la coupe, de constitution sèche

et caséeuse. Le dessin anthracosique pulmonaire est conservé dans le nodule. Foyers caséeux seulement dans le nodule. Lobe inférieur gauche gros et compact au toucher. La coupe est presque vide d'air, gris jaunâtre, peu nettement granuleuse, très humide. Le sommet droit est adhérent. Plèvre droite lisse et brillante, ternie seulement en un point unique. A la palpation du poumon on peut sentir des nodules durs. Une petite cicatrice déformée au sommet. Dans les lobes moyen et inférieur existent une dizaine de nodules allant de la grosseur d'une cerise à celle d'une noix; dans le lobe supérieur, trois nodules environ de la grosseur d'une cerise, qui présentent tous les mêmes caractères que le nodule du poumon gauche. Ils sont secs et caséeux, et nettement limités, bien encapsulés. A la coupe ils sont ou bien arrondis, ou bien irréguliers et crénelés.

Bronches sans altérations.

Ganglions de grosseur normale. A la coupe, on en fait sortir de la substance colloïde.

Au ligament thyro-aryténoïdien supérieur gauche se trouve une ulcération ovale peu profonde, dont la bordure est limitée par un bord net; les bords ne sont pas creusés. Les petits nodules, sur la lisière de l'ulcération ou au voisinage, font complètement défaut.

Rate un peu grosse, fortement lobée, capsule miroitante. Coupe lisse, de couleur rougeâtre un peu pâle, de consistance molle. A la coupe, plusieurs petits foyers pigmentaires sont visibles.

Foie de forme et de grosseur normales. Consistance un peu molle, couleur jaune clair. Le dessin est effacé. Vésicule non altérée.

Reins gros. Capsule se détachant facilement. A la surface une dépression unique, peu profonde. Consistance diminuée; couleur gris jaune clair ou gris rougeâtre, tachée et marbrée; dessin de la coupe effacé. Substance corticale abondante, blanc jaunâtre ou grise, tachée de rougeâtre. La substance médullaire est nette. Les lumières des vaisseaux sont visibles, isolées et béantes.

Capsules surrénales, rien de notable.

Muqueuse de l'estomac et de l'intestin légèrement enflammée.

Vessie normale. On ne cherche pas les testicules. L'état anatomique de ces nodules caséeux nombreux, caractéristiques, mais complexes et irréguliers, fait penser de suite aux gommes; on pourrait cependant discuter une forme insolite de tuberculose à foyers caséeux.

RECHERCHES HISTOLOGIQUES.

Moreaux fixés au formol; inclusions à la paraffine; colorations à l'hémateine-cosine, au Gieson, et au Weigert pour les fibres élastiques. Coupes de 5 μ .

Poumons. — Le tissu pulmonaire dépourvu de nodules, montre des foyers étoilés de broncho-pneumonie. Les alvéoles siégeant près des bronches sont volumineux, remplis de globules blancs polynucléaires, d'épithélium desquamé, et d'un peu de fibrine. Nulle part de processus interstitiel. Le tissu pulmonaire avoisinant immédiatement les nodules est plus ou moins atélectasié; les alvéoles de ces régions contiennent souvent des globules rouges, rarement des leucocytes poly et mononucléaires. L'aspect histologique des nodules examinés en grand nombre, sera résumé plus loin. Les limites extérieures des nodules, montrent une couche nette d'une sorte de tissu de granulations. Celui-ci sans aucun doute s'arrête microscopiquement peu nettement du côté du tissu pulmonaire atélectasié ou pneumonique, alors que microscopiquement il apparaissait comme un anneau entourant les foyers nécrotiques. Il existe un tissu conjonctif très riche en cellules fusiformes avec des vaisseaux jeunes. La grosseur et la forme des cellules est très variable; beaucoup sont multinuclées, de forme ronde ou ovale, mais les cellules fusiformes dominent, se disposant par couches ou en amas; il existe aussi des petites cellules à un seul noyau, du type de lymphocytes. Nulle part on ne voit de cellules géantes, nulle part de petits nodules avec caséification, et de cellules épithélioïdes typiques. Ce tissu de granulations forme une étroite zone à la périphérie des nodules, tandis que la paroi alvéolaire est épaissie, par la prolifération des cellu-

les fusiformes. Il est visible que cette prolifération de cellules fusiformes sort des parois extérieures des vaisseaux. On trouve ici aussi des foyers de broncho-pneumonie.

Ils siègent en grande partie à travers des points atélectasies. Les alvéoles contiennent surtout des polymucléaires, des érythrocytes et de rares cellules épithéliales desquamées, sous forme de grosses cellules rondes ou ovales à un seul noyau. Les parois alvéolaires sont infiltrées de petites cellules.

Le tissu de granulation traverse les foyers nécrotiques. Ces foyers existent dans le centre, rarement à la périphérie des nodules. Ils se composent en grande partie de débris de cellules et de noyaux, mais ils montrent aussi des nodules rares contenant les noyaux, se présentant sous un aspect hétérogène, et contenant aussi des particules de charbon. Nulle part on n'a un aspect totalement caséifié homogène. De même manquent les cellules géantes typiques, ainsi que les granulations et altérations que nous sommes habitués à voir dans la tuberculose.

En dehors se trouve du tissu fibreux réparé, irrégulièrement dans les nodules. Tantôt ce tissu existe à travers le tissu de granulations, et les couches de nécrose, formant une espèce de capsule, tantôt il rayonne dans les foyers de broncho-pneumonie, tantôt il s'interpose seulement dans les anneaux de granulations. Il subsiste un tissu conjonctif fibreux, pauvre en cellules dont les fibres courent irrégulièrement en des directions variables. Dans ce réseau fibreux se trouvent des cellules fusiformes souvent stratifiées, nombreuses et aussi des cellules de taille variable, petites, rondes ou ovales, qui sont identiques à celles du tissu de granulation.

Dans le voisinage de ces nodules, le tissu pulmonaire est si fortement détruit qu'on ne peut plus reconnaître la structure alvéolaire. En ces points la disposition alvéolaire est épaissie. Les vaisseaux situés entre les parties malades, montrent presque toujours un gros épaississement de la paroi allant presque jusqu'à l'endartérite oblitérante.

La disposition des fibres élastiques est intéressante.

Dans les foyers lésés, elles sont diminuées de nombre et grou-

pées irrégulièrement; dans les parois vasculaires, elles sont régulièrement groupées, mais elles sont plus minces que normalement et la trame de certaines fibres paraît plus lâche. Par places il y en a de brisées et déchirées.

Dans le tissu de granulation sont des fibres mieux conservées que dans les foyers caséux. Les fibres des parois vasculaires montrent aussi des épaississements connus dans les vaisseaux des foyers nécrotiques.

Dans les foyers broncho-pneumoniques, les fibres élastiques ne montrent aucun épaississement pathologique; on ne voit de lésions que dans les vaisseaux. Les artères petites et moyennes sont respectées, les veines également. Les plus grosses lésions se trouvent dans la tunique interne; elle est épaissie au point de rétrécir la lumière, et de donner une endartérite oblitérante typique. L'épaississement siège sur les fines travées conjonctives, riches en cellules fusiformes, et en cellules rondes ou ovales; la plupart du temps, les cellules mononucléaires sont de différentes grosseurs. Plus loin on trouve entre les travées conjonctives de fines fibres élastiques, qui représentent certainement l'élastique interne. Celle-ci est augmentée; ses fibres sont épaissies ou augmentées de nombre. Au voisinage de la tunique élastique interne, la tunique interne est infiltrée de cellules rondes. La tunique moyenne montre aussi certaines lésions d'infiltration de cellules ovales ou de cellules rondes. Les vaisseaux de moyenne grandeur apparaissent écrasés ou comprimés; les fibres conjonctives de l'adventice les enserrant. L'adventice est plus ou moins mal limitée, riche en cellules. Dans ce point, une infiltration cellulaire riche, surtout entre l'adventice et le tissu conjonctif périvasculaire. Dans les veines, on a un épaississement de l'adventice.

Bronches. — Pas de lésion notable des cellules épithéliales; dans la sous-muqueuse et dans le tissu conjonctif adventice, donc infiltration de cellules rondes; ces petites cellules sont nettement plus petites que dans les vaisseaux.

Plèvres. — Dans les points où les nodules sont à la surface, il y a une infiltration de petites cellules. La plèvre envoie des travées dans le tissu pulmonaire et autour des vaisseaux.

Larynx. — Épithélium en un point circonscrit (trois millimètres environ) présentant une ulcération ; la muqueuse en ce point est infiltrée, même nécrosée. Ça et là, se trouvent, dans un de ces foyers nécrotiques, des cellules géantes irrégulièrement disposées. L'ulcération épithéliale est recouverte de détritits ; les cellules épithéliales où les noyaux ne sont presque pas visibles. Les vaisseaux sont intacts.

Rate et foie normaux.

Reins. — Dans la substance corticale le tissu interstitiel est par place épaissi et infiltré de petites cellules. Les glomérules ne sont pas détruits ; les canalicules sont par place élargis, leur épithélium étant parti, et dépourvu de noyaux.

Pas de lésions vasculaires.

Recherches bactériologiques.

Recherche du bacille de Koch partout négative, sur coupes et frottis. La réaction de Uhlenhut est également négative pour le bacille de Koch. Le spirochète ne peut être trouvé sur les coupes ; mais la réaction de Wassermann est positive.

OBSERVATION IX

(Malade du service de M. le Professeur TEISSIER, due à l'obligeance de MM. BRET et PALLAS).

R... Cl., tondeur de chiens. Entre le 7 décembre 1907 pour des signes fonctionnels pulmonaires. Dyspnée. Pas d'antécédents signalés : hernie inguinale double. Déformation du thorax inférieur enfoncé. Base gauche : vibrations abolies, matité, pas d'égophonie, pas de souffle. Rales humides des deux côtés du haut en bas ; les sommets sonnent mal. Gros crachats muqueux. Foie gros. Œdème des jambes.

Au cœur, bruits voilés, matité disparue.

Pouls régulier.

Urines. Pas d'albumine. Dépôt purulent avec quelques leucocytes ; acide urique ; alcaline.

Pas de cylindres ; pas de phosphate ammoniaco-magnésien.

Ponction exploratrice à gauche: liquide séro-purulent avec polynucléaires abondants.

Pas de microbes.

Température: 38° et au-dessus.

Autopsie pratiquée le 15 déc. 1907 (M. le Dr Bret).

A l'ouverture de la cavité thoracique, on constate la présence d'un épanchement dans la plèvre gauche. Il est constitué par un liquide séro-purulent ou simplement par de la sérosité légèrement trouble. La quantité peut être évaluée à 1,000 ou 1,200 grammes. La plèvre médiastine et costale et la partie correspondante du poumon sont tapissées par des fausses membranes épaisses et fibrineuses formant des dépôts épais, flottant dans l'exsudat liquide. Poumon refoulé contre le médiastin très peu comprimé, mais le refoulement du sac péricardique et du cœur vers la droite est considérable.

Poumon gauche (1.030 gr.) Présente après incision au niveau du lobe inférieur une série de cavités de capacité variable, mais remplies de pus et d'un magma compact, ressemblant à de la fibrine (?). Ces cavités sont de deux sortes: 1° Il en est, et ce sont les plus volumineuses, qui siègent à la partie la plus inférieure du lobe; elles diminuent de volume en allant de bas en haut; la plus grosse atteint la dimension d'un marron d'Inde, et continue à la face inférieure et à la face postérieure du poumon, dont elle n'est séparée que par une faible épaisseur de tissu conjonctif. Les deux autres cavités, du volume d'une noix et d'une noisette, sont situées plus à l'intérieur du parenchyme. Ces trois cavités ne communiquent pas entre elles. Leur surface intérieure est recouverte par un magma blanc laiteux, peu abondant, peu adhérent. La limite est formée par un tissu pigmenté anthracosique, qui ne ressemble ni à une paroi de caverne fibreuse, ni à une membrane pyogénique. Toutes trois présentent sur leur surface interne une sorte de repli valvulaire formant un relief plus ou moins accusé.

2° Au sommet du lobe inférieur, il existe quelques cavités de moindres dimensions remplies de pus et qui, vidées de leur contenu, offrent l'aspect et la forme de broncheectasies ampul-

lares. Dans l'intervalle de ces cavités, le parenchyme pulmonaire est compact, induré; il résiste à la pression des doigts et ne se laisse pas écraser; sa coloration est grisâtre, ardoisée, et par place translucide, tenant à la fois de l'induration fibreuse et de l'hépatisation; on rencontre dans le lobe supérieur un grand nombre de broncheectasies ampullaires dont les dimensions sont de celles d'une petite noisette à celle d'un noyau de cerise. A la pointe du lobe supérieur, tubercule fibro-crétacé. (Edème du lobe supérieur. Poumon droit (930 gr.) infiltré de sérosité dans sa totalité; les coupes montrent une grande quantité de dépressions cupuliformes, de 6 à 8 m/m. de diamètre, présentant à leur intérieur des logettes minuscules séparées par de petites brides très peu saillantes; elles représentent la section de broncheectasies ampullaires.

50 à 60 gr. de sérosité dans le sac péricardique.

Pas de lésions des orifices cardiaques. Léger épaissement de la paroi du ventricule droit. Aorte. Plaques calcaires au fond des valvules sigmoïdes. Lésions athéromateuses discrètes de la portion ascendante, très profondes et très confluentes sur la crosse (plaques calcaires et nombreux ulcères athéromateux). Plaques jaunes, saillantes, molles, très nombreuses dans l'aorte thoracique. Dans la portion sous-diaphragmatique, l'aorte présente un vaste ulcère qui occupe les 2/3 de sa circonférence, avec léger bourgeonnement fibrineux à la surface. Un peu plus bas, plaques calcaires formant un pavé discontinu. L'origine des iléaques primitives est transformée en un cylindre rigide.

Foie. Muscade; épaissement de la capsule au niveau de l'empreinte costale. Le bord antérieur forme un gros bourrelet mousse. Le tissu hépatique est manifestement induré (1.410 gr.).

Reins (d. 240 gr., g. 170 gr.) durs, scléreux, circulation veineuse torticale bien dessinée; dépressions linéaires et étoilées, peu étendues en profondeur, groupées en général vers le bord externe.

Rate (150 gr.). Périsplénite très accusée, sous forme d'une large plaque nacréée, cartilagineuse, d'où s'irradient sur le reste de la capsule des petites trainées ou des points d'épaississement capsulaire.

Recherches microscopiques (M. BRET). — A un faible grossissement, on voit le damier alvéolaire démesurément élargi; les septa interalvéolaires se reconnaissent au réseau capillaire et aux dépôts anthracosiques. Ils sont peu épaissis; la sclérose, pour peu évidente qu'elle soit, y est peu accusée.

Les espaces alvéolaires énormes sont comblés par un exsudat fibrineux formant un réticulum; dans cet exsudat, on voit des petites cellules et des cellules épithélioïdes et des formations conjonctives et vasculaires. C'est du tissu conjonctif fibrillaire à la périphérie, plus dense au centre où il forme des gaines aux vaisseaux de nouvelle formation. Enfin, on trouve encore dans les alvéoles de la matière grenue et des cellules géantes. Les tractus conjonctifs vasculaires se divisent au milieu de l'exsudat, si bien que l'alvéole unique, très élargi, semble séparé en alvéoles secondaires. Cet aspect pulmonaire se voit dans le tissu situé à la base du lobe inférieur et à peu de distance de la plèvre.

Au voisinage des grandes cavités à contenu puriforme mucoïde ou gélatineux, l'aspect est le suivant :

La paroi des cavités est constituée par un tissu se colorant mal; en allant de la surface à la profondeur, on distingue d'abord, sur une assez grande épaisseur, des amas de petites cellules rondes, pâles, sans noyau visible, ainsi que des fibres conjonctives hyalines, formant un feutrage irrégulier, et parfois des nappes circonscrites. On distingue également les coupes de vaisseaux oblitérés, et enfin des grains d'anthracose. Ce sont là évidemment des territoires de tissu pulmonaire nécrosé.

Ces zones de dégénérescence spéciale, ni caséuse, ni en fonte purulente, qui commencent à la surface des cavités se poursuivent sur une étendue assez considérable, coupées de distance en distance par des septa interlobulaires encore intacts, pour se continuer sans ligne de démarcation nette, avec les larges alvéoles à contenu en voie d'organisation avec cellules géantes.

En somme, il n'y a pas de membrane propre, ni de zone fibreuse, et d'inflammation interstitielle comme autour d'une caverne tuberculeuse.

Quand on examine les lésions du sommet, de date plus récente,

et qui montrent aussi des pertes de substance, les rapports des cavités avec le tissu pulmonaire se voient nettement. Ici apparaît nettement un processus de pneumonie fibrineuse.

Les pertes de substance vidées de leur contenu présentent encore une bordure de fibrine fibrillaire, formant un réseau à larges mailles ; il repose sur une membrane conjonctive dépourvue d'épithélium qui n'est autre qu'une ceinture très incomplète formée par les septa interalvéolaires, interrompus de distance en distance par de grands espaces par où le contenu des cavités se poursuit avec le réseau fibrineux des alvéoles voisins.

Parmi ces alvéoles, il en est dont le contenu est purement fibrineux, d'autres dans lesquels l'exsudat fibrineux tend à s'organiser en tissu conjonctif, et présente une ou plusieurs cellules géantes ; d'autres enfin dont l'exsudat a subi partiellement la transformation puriforme déjà décrite dans les grandes cavités de la base.

En résumé : Hépatisation pneumonique dans laquelle l'exsudat est encore en grande partie fibrineux et fibrillaire. Tendance marquée à l'organisation conjonctive avec cellules géantes.

L'exsudat s'accumule sous forme de collections semblant enkystées, mais en réalité sans paroi propre, sans relations avec les bronches, et en relations avec le contenu inflammatoire des alvéoles voisins.

Diagnostic anatomique. — Syphilome aigu du parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION X

(SEGAL, *Centralblatt für. allg. pathologie*, mars 1909.)

S... Kato, homme de 25 ans. Depuis deux mois souffre de douleurs de ventre et de diarrhée (cinq ou six selles par jour), parfois aussi sensation de froid. Ensuite, surviennent de l'enrouement, toux légère avec expectoration rare.

Jusque-là dans les matières aucune trace de sang.

Le 21 avril 1899, il entre dans mon service de l'hôpital de Tokio.

Etat actuel. — Malade de faible constitution, débile et aux muscles émaciés; le revêtement cutané est coloré en gris brun sale. Paroi abdominale un peu ballonnée sensible à la pression. L'examen montre une sonorité du côté opposé où on fait couler le malade (ascite). Foie ne semblant pas augmenté de volume, rate non perceptible. Limites de l'estomac normales.

Thorax peu mobile dans les inspirations profondes. A gauche la percussion révèle partout en avant et en arrière de la sonorité. Le poumon droit donne partout de la sonorité, avec de la résistance en certains points.

L'auscultation du poumon gauche donne partout une respiration rude et bruit soufflant.

Urines à réaction acide; densité 1009, contenant une légère quantité d'albumine (0,25 pour 1000) ainsi qu'un petit nombre de cylindres granuleux et hyalins.

Diagnostic clinique: néphrite (petit rein), catarrhe intestinal, bronchite.

Mort dans la nuit du 26 au 27 avril 1899.

CONSTATATIONS ANATOMIQUES

Autopsie faite le lendemain à 9 heures.

Cadavre d'homme de moyenne taille, maigre. Rigidité moyenne; taches cadavériques peu développées, muscles pâles et atrophies.

Disposition normale des organes abdominaux, la cavité abdominale contient une certaine quantité de liquide clair, faiblement jaunâtre; ganglions mésentériques non hypertrophiés; tissu conjonctif des viscères, notamment du mésentère et de l'épiploon très fortement poli et brillant d'un éclat œdémateux; diaphragme à gauche dans la cinquième, à droite dans la troisième espace intercostal.

A l'ouverture du thorax, poumon gauche libre d'adhérences, fortement dilaté, recouvrant le péricarde entièrement et s'étendant jusque sur le bord droit du sternum. Cavité pleurale gauche sans liquide anormal. Le poumon droit et la paroi thoracique réunis par des adhérences fortes et complètes.

Le péricarde contient un peu de liquide ; surface unie ; cœur un peu petit, muscle un peu mou. L'oreillette droite contient une faible quantité de caillots blancs et du sang qui s'écoule facilement. Le muscle du ventricule droit est un peu sombre. Ventricule gauche un peu dilaté ; le muscle est mou et ne montre pas d'hypertrophie notable. Les muscles papillaires du cœur se montrent recouverts de taches brunes ; les valvules sont normales ; l'intérieur de l'aorte est lisse.

Poumon gauche très volumineux, présentant partout un emphysème considérable. Pas d'induration à la palpation. A la coupe, il est anémié et rempli d'air. Le poumon droit est très petit, partout un peu résistant ; notamment on sent dans les lobes supérieur et inférieur plusieurs points indurés très résistants. La surface est recouverte de feuilletés pleuraux très épaissis, épaississement surtout marqué sur les lobes supérieur et inférieur, et à la face postérieure. Le parenchyme de ces deux lobes est occupé par plusieurs nodules, gros comme des grains de riz, des pois, ou l'extrémité du médius, nettement limités, d'une dureté élastique, blancs grisâtres, entre lesquels se trouve un parenchyme rempli d'air.

Les plus gros nodules sont en général dans le parenchyme sous pleural, les plus petits étant dans l'intérieur de l'organe. Le centre des nodules montre souvent une dégénérescence caséuse, qu'on délacère difficilement, de consistance élastique, semblables à des nodules d'origine tuberculeuse. Dans ces deux lobes remplis de nodules on a un parenchyme dur traversé sur la coupe par des trainées de tissu fibreux.

Ces travées blanchâtres forment autour des petites bronches, des vaisseaux, et des lobules pulmonaires des dessins à disposition radiée ou en zig-zag ; ces trainées présentent une union intime avec les nodules décrits plus haut, leur formant une enveloppe de tissu conjonctif. Le développement du tissu conjonctif à l'intérieur du poumon est assez abondant ; mais plusieurs bandes de tissu conjonctif vont jusqu'à la surface du poumon. Le parenchyme pulmonaire situé entre les nodules ou au milieu des trainées abondantes de tissu conjonctif est le plus souvent intact ou

un peu résistant (atélectasie ou foyer inflammatoire), en particulier le parenchyme sous-pleural est rempli d'air. La paroi des bronches n'est pas sensiblement épaissie. Le lobe médian du poumon droit à peu près intact ne présente ni de formation nodulaire, ni de travées fibreuses. Les ganglions bronchiques, gros comme des haricots, ne présentent pas de dégénérescence caséuse.

La racine de la langue présente une atrophie lisse très marquée. Larynx et épiglote normaux, ainsi que la trachée. Rate assez grosse, capsule épaissie; consistance dure, coupe brun foncé, avec travées et corpuscules de Malpighi nets. Reins de grosseur normale, un peu durs, capsule un peu difficile à séparer, ligne de séparation des deux substances peu nette.

Foie. — Face supérieure réunie au diaphragme par quelques adhérences fibreuses; ligament suspenseur épaissi. Dimensions, 14 centimètres de long, 11 centimètres de large, 7, 6 d'épaisseur; capsule épaissie partout; consistance dure, montrant çà et là des dépressions cicatricielles. La coupe est traversée par des travées fibreuses très développées, dirigées radiairement ou irrégulièrement; lobules brun jaunâtre, à limites un peu indistincte. Dans le parenchyme du lobe droit, une nodosité sous-capsulaire jaunâtre, nettement limitée, dure et élastique, grosse comme un pois; dans le lobule de Spiegel une nodosité comme une lentille. Vésicule biliaire un peu épaissie, contenant une bile épaisse. L'estomac contient une faible quantité d'un liquide trouble, jaunâtre; cavité petite; sur la muqueuse quelques taches blanchâtres de concrétions calcaires. L'intestin, du duodénum au cœcum, contient une petite quantité d'une bouillie teintée de sang; un ascaris dans le jejunum. La muqueuse de l'iléon, est hyperhémisée, recouverte d'une mince membrane qu'on enlève facilement et qui laisse une ulcération superficielle. Pas de rougeur sur la surface séreuse. Plusieurs tricocéphales dans le cœcum. La muqueuse du gros intestin est de coloration ardoisée, avec quelques points rouges; paroi épaissie; séreuse et mésentère brillants, avec œdème; mésentère épaissi.

Testicules. — Albuginée et vaginale du testicule gauche épaissies et adhérentes; une portion limitée par les deux feuillets

forme une cavité pleine de liquide séreux. Le testicule est petit et dur, le parenchyme traversé de travées fibreuses abondantes, blanches, étoilées ou irrégulières, ayant presque tout envahi. Le testicule droit montre aussi des travées conjonctives et de l'épaississement de l'albuginée.

A frein du pénis, on voit une cicatrice. Tibia sans bosselures, ganglions inguinaux un peu gonflés, ganglions de la nuque et cubital non hypertrophiés.

Diagnostic anatomique. — Gommès du poumon et pneumonie interstitielle du poumon droit; emphysème vicariant du poumon gauche; hépatite interstitielle syphilitique; inflammation aigüe de l'intestin (dysenterie?) et entérite chronique. Atrophie lisse de la base de la langue. Ascite, atrophie des reins. Endocardite et myocardite chronique.

RECHERCHES MICROSCOPIQUES

Coupe de pneumonie interstitielle. Ce point se montre surtout infiltré de cellules jeunes du tissu conjonctif très proliférées, ainsi que des figures de capillaires sanguins et lymphatiques de nouvelle formation, au travers desquels, on voit déformés par la pression, la lumière des bronchioles et des alvéoles pulmonaires. L'aspect rappelle un tissu interstitiel abondant contenant de l'adéno-carcinome ou du squirre. On y voit un épaississement fréquent de la paroi des vaisseaux, les alvéoles sont remplis de sécrétion, avec des foyers de bronchite et péribronchite. Ça et là existent des foyers de cellules rondes, petits, circonscrits et irréguliers. Les cellules conjonctives proliférées sont en grande partie des cellules épithélioïdes en fuseau ou ovales, avec un noyau pâle, ou bien des cellules étoilées à multiples prolongements. L'épithélium des alvéoles pulmonaires est en prolifération, et est devenu cubique ou cylindrique. L'épaississement de la paroi des vaisseaux est net dans la tunique moyenne et dans l'adventice et se montre dans le voisinage des travées de tissu conjonctif de nouvelle formation.

Nodules du parenchyme. — Ils sont de deux sortes, gros et petits. Les gros nodules se composent d'une portion centrale qui en forme la plus grande partie et d'une couche périphérique constituant une enveloppe nette et très mince. La portion centrale se compose principalement de cellules en altération régressive possédant un noyau de forme très irrégulière. Le noyau riche en chromatine ou au contraire non colorable, est souvent fragmenté; cependant la constitution primitive et les détails des vaisseaux et des bronches, même des alvéoles pulmonaires sont encore reconnaissables. La mince couche périphérique se compose de cellules conjonctives jeunes, peu serrées, et de vaisseaux sanguins et lymphatiques de nouvelle formation; elle contient des cellules à granulations graisseuses ou enfin des granulations graisseuses mises en liberté. (Color. par la solution de Flemming).

Les petits nodules se composent de même de deux couches, mais la partie centrale est ici très petite, et la portion périphérique très épaisse. La première, dépourvue de structure, est d'aspect homogène, mais contient de petits fragments de grains chromatiques. La partie périphérique se divise en deux zones: la plus interne se compose principalement de cellules épithélioïdes, en même temps que des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Cette zone est entourée d'une certaine quantité de petites cellules rondes. La zone externe est formée de cellules ovales ou fusiformes avec des capillaires sanguins et lymphatiques de nouvelle formation. Cette couche se perd insensiblement dans les travées de tissu conjonctif en étoile ou en zig-zag qui l'entourent.

Dans les nodules que nous avons décrits plus haut comme les seconds on ne voit aucune cellule géante de Langhans; de même la recherche soigneuse et plusieurs fois répétée du bacille tuberculeux fut négative.

Tous les gros nodules ne se tiennent pas en rapport immédiat avec les bronches mais se montrent plutôt dispersés dans le parenchyme. Les petits nodules sont les plus récemment développés, donnant vraisemblablement plus tard les gros.

On voit de plus entre les travées de tissu conjonctif et les

nodules des foyers dispersés de pneumonie catharrale et d'atélectasie, mais ils sont sûrement de formation secondaire.

Les bronches en de nombreux points montrent une infiltration aiguë ou subaiguë de bronchite et péribronchite.

La plèvre épaissie contient des cellules conjonctives jeunes et des vaisseaux capillaires peu nombreux en élégants réseaux. La limite du côté du parenchyme pulmonaire est reconnaissable à une couche de grains pigmentaires. Les parois bronchiques montrent un développement considérable du tissu conjonctif interstitiel, mais pas de dégénérescence caséuse.

Foie. — La taille des lobules est irrégulière, les cellules sont atrophiées en grande partie. Dans les cellules périphériques des lobules sont réparties de petites boules graisseuses. Les larges bandes de tissu conjonctif qui pénètrent dans le parenchyme hépatique, se composent en grande partie de tissu conjonctif de nouvelle formation, dans lequel existent un certain nombre d'amas de petites cellules rondes. Dans les travées de tissu conjonctif, nombreux canalicules biliaires et capillaires de nouvelle formation. La prolifération conjonctive est particulièrement marquée au pourtour des vaisseaux de moyen calibre et des canalicules biliaires. Il y a d'ailleurs un épaississement net de la paroi des vaisseaux; les capillaires et les vaisseaux de petite taille sont fortement dilatés et remplis de globules rouges. Les travées de tissu conjonctif de la tunique des vaisseaux épaissie pénètrent dans la substance hépatique.

Le nodule du lobe droit est nécrosé au centre et montre une dégénérescence moléculaire. Autour existent de nombreuses cellules épithélioïdes avec un noyau pâle et de très rares cellules rondes. A leur extérieur sont situées de très nombreuses cellules à granulations graisseuses. Le petit nodule du lobule de Spiegel montre un aspect semblable. La recherche du bacille de Koch a été négative.

Testicules. — L'albuginée très épaissie est en connexion avec les travées de tissu conjonctif développées dans la substance du testicule. Les canalicules séminifères sont en grande partie étouffés dans la prolifération conjonctive, bien que leurs détails essen-

tiels soient encore visibles dans les rares canalicules qui persistent. La lumière de ces canalicules est étroite ou effacée, on se montre bourrée de nombreuses cellules épithéliales.

Reins. — Capillaires dilatés et remplis de sang. Dans la substance corticale apparaissent çà et là des glomérules homogènes.

Dans les canalicules urinaires, les cylindres hyalins ne sont pas rares. La tunique interne et moyenne des petits vaisseaux, particulièrement dans la substance médullaire, est épaissie, sous forme d'anneaux de substance hyaline.

Rate. — L'altération des follicules est bien visible : ils sont hypertrophiés, bien délimités et clairs ; homogènes et sans structure sous le microscope.

Dégénérescence amyloïde recherchée par les réactifs suivants : solution iodo-iodurée, solution de violet de méthyle dans l'eau ; solution d'acide sulfurique étendu par le colorant iodé.

Les follicules de la rate et la tunique interne épaissie des petits vaisseaux du rein ont montré la réaction amyloïde spécifique. Réaction peu nette pour le foie des testicules, les poumons et ganglions lymphatiques.

Diagnostic anatomique. — Gommages du poumon, pneumonie interstitielle, avec dégénérescence gommeuse. Orchite interstitielle syphilitique. Rate amyloïde, dégénérescence amyloïde des petits vaisseaux du rein. Atrophie rénale légère.

Recherches ultérieures (huit ans après).

Le tissu conjonctif avoisinant les petits nodules montre souvent des caractères cicatriciels, et il est plus ancien si on le compare aux travées conjonctives d'un autre point.

Il s'ensuit que cette pneumonie interstitielle est survenue après les formations nodulaires, et qu'elle est un phénomène accompagnant les nodules gommeux.

L'épaississement des petits vaisseaux est rarement très marqué.

Les gros nodules gommeux sont parfois environnés d'un très léger amas de petites cellules rondes, et ne montrant encore aucune prolifération conjonctive. L'intérieur de ces amas est en dégénérescence caséuse, mais cette partie dégénérée n'est pas

homogène; on reconnaît à son intérieur des vaisseaux faiblement colorés, ainsi que des parois alvéolaires, ou des fibres élastiques demeurant encore en place, de sorte que l'aspect primitif est encore reconnaissable.

La recherche de *spirochæte pallida* est restée complètement négative.

OBSERVATION XI

(*Brandenburg. Beiträge Klinik der tuberculose*, 1908.)

H... cuisinière, 49 ans. Parents morts de vieillesse. Rougeole dans l'enfance. A part cela, elle s'est toujours bien portée. Régliée à 14 ans, ménopause à 44 ans. Accouchement à 15 ans, l'enfant est vivant et bien portant. Pas de fausse couche.

A la fin de l'année 1906 survinrent sur le dos, les épaules et la poitrine des nodules cutanés, qui s'ouvrirent en mai 1907, formant des ulcérations sans tendance à la guérison. Depuis quatre semaines, œdème des jambes obligeant la malade au repos au lit. Depuis longtemps, la malade tousse sans expectoration, jamais d'hémoptysie. Elle ne sait rien au sujet d'une infection syphilitique, n'a jamais suivi de traitement antisypilitique.

Etat actuel. (18 octobre 1907). — Femme de grandeur moyenne, bien constituée, pannicule adipeux bien développé, solide ossature, bonne musculature, pas du tout l'aspect tuberculeux, thorax bien bombé; fosses sus-claviculaires non creusées. Peau et muqueuses pâles.

Sur le sein droit, sous la clavicule, un peu en dehors de la ligne médiane, se trouvent deux ulcérations ovalaires grosses comme une pièce de cinq francs, séparées par un pont cutané de 1 c. 1 2. Le fond de ces ulcérations est recouvert par une masse déchiquetée gris jaunâtre, nécrotique, dure au toucher. Bord surélevé, irrégulièrement conformé. Sur l'omoplate droite, une ulcération plus grande de 5 centimètres de long sur 3 centimètres de large. Le fond est profondément creusé, pourvu d'un enduit irrégulier. Bords nets, décollés en plusieurs points. Toute la partie de la peau siégeant autour de l'ulcération est infiltrée, ainsi le

muscle trapèze sous-jacent. Une ulcération grande comme la main, de 16 centimètres de long, se trouve encore sur la partie postérieure gauche du thorax, près de la colonne vertébrale, s'appliquant à cette dernière presque complètement ; le bord est parfois un peu inégal et dentelé.

A l'aisselle droite, au milieu de la partie antérieure, on trouve une induration formant comme une tumeur étendue en longueur. La peau est bombée en ce point.

Sur le pariétal gauche, les cheveux manquent sur la grandeur d'une paume de main. Cette plaie forme une grande cicatrice calleuse, rayonnée.

Au point de passage de la grande à la petite lèvre droite, se trouve une cicatrice petite et dure, à disposition rayonnée. Aux deux membres inférieurs, œdème considérable, avec anasarque de la paroi abdominale. De plus, l'avant-bras et la main gauche présentent également de l'œdème.

Larynx. — La voix de la malade est rauque et couverte. Un examen du larynx est impossible à cause de l'état grave.

Poumons. — La respiration est rapide, toux légère, il existe un peu d'expectoration. La recherche du bacille de Koch est négative. La percussion du poumon donne dans tout le côté droit une matité absolue ; en avant dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, un son symphonique. L'auscultation ne donne que des râles humides. Au poumon gauche, la percussion donne un son élevé et sonore, nulle part de matité. A l'auscultation on entend un murmure vésiculaire fort et une expiration prolongée ; nulle part de ronchus.

Cœur. — Fortement repoussé vers la droite, difficile à limiter à la percussion ; à cause de la matité absolue du poumon droit ; les bruits sont clairs même très forts.

Abdomen. — Il y a une ascite légère. A cause de l'anasarque de la paroi abdominale, on a de la difficulté à sentir les organes.

Réflexes normaux.

Urines. — Albumine 6 pour 1000, riches en cylindres hyalins. Température. A part deux élévations le soir de l'entrée et la veille de la mort à 38° 2, la courbe était normale. La mort survint

assez brusquement, sous l'apparence de collapsus cardiaque, le 23 novembre 1907.

Diagnostic clinique. — Syphilis tertiaire, rétraction du poumon droit avec sclérose, processus gommeux du poumon; reins amyloïdes. Syphilis laryngée.

Autopsie. — 23 novembre 1907.

Rapport d'autopsie (Dr Walkoff). — Cadavre de femme de moyenne grandeur, de forte constitution. Riche pannicule adipeux. Peau en général pâle, très cyanosée au visage. Dans les parties déclives du corps, abondantes lividités. Rigidité cadavérique étendue partout. Les extrémités inférieures sont un peu œdématisées. Peau de la face inférieure des cuisses un peu tendue, pâle, facile à déprimer. Sur le sein droit, immédiatement au-dessous de la clavicule, un peu en dehors de la ligne médiane, se trouvent deux ulcérations ovalaires, grosses comme des pièces de 5 francs, séparées par un pont de peau de 1 centimètre et demi. Leur fond est couvert de masses déchiquetées gris jaune, purulentes et nécrotiques. A la palpation elles sont très résistantes. La bordure des ulcérations est de même un peu surélevée, à la fois irrégulière et déchiquetée; çà et là de petits prolongements détachés, en forme de languettes revêtues d'épiderme, courent dans l'ulcération. Dans la partie avoisinant la peau, on voit que cette ulcération n'est pas unie à la partie du squelette sous-jacente.

A la coupe, on voit que la surface supérieure de l'ulcération est formée d'une zone épaisse, déchiquetée, gris jaunâtre, sur laquelle se trouvent des travées de tissu conjonctif assez épaisses, blanc grisâtre, qui l'unissent dans la profondeur avec le pectoral. De plus petites et de plus grosses formations nodulaires se voient sur la coupe au voisinage.

Sur l'omoplate droite, une ulcération plus grande, ovale, irrégulière, de 5 centimètres de long, dont le fond est très creusé et sans grande adhérence. Celle-ci dans la profondeur est formée d'îlots, entre lesquels se trouvent des fissures profondes, d'où sort à la pression un peu de sécrétion séreuse. Le bord de l'ulcération est net. En un seul point apparaît un recouvrement

épithélial blanchâtre qui se perd dans le fond de l'ulcération. La peau autour de l'ulcération est unie au muscle trapèze.

Sur les coupes, la surface est formée d'une zone gris rougeâtre qui prend une consistance plus grande dans la profondeur et une couleur plus blanchâtre; entre les faisceaux musculaires se perd le tissu conjonctif dans les plans plus profonds.

On trouve une autre ulcération grande comme la main, de 16 centimètres de long, du côté gauche sur la ligne anillaire, à côté du mamelon. Cette ulcération est recouverte par place de croûtes épaisses et en certains points d'une zone gris rouge, formée d'un tissu granuleux. L'ulcération n'a intéressé que la peau; elle n'est pas unie avec les plans profonds.

A l'avant-bras droit on sent, au milieu de la face externe, un nodule ressemblant à une tumeur dure, sur laquelle la peau est amincie, mais fermée. Après l'ouverture, on trouve qu'il est en pleins muscles fléchisseurs, de 8 centimètres de long sur 3 centimètres d'épaisseur, non réunis aux os. A la coupe, il est de couleur gris jaune, élastique, et par point brunnâtre. Certains faisceaux musculaires sont englobés par ce nodule et sont amincis dans ce trajet. A la périphérie de cette masse caséeuse, sèche, on trouve une zone de tissu gris rougeâtre, qui semble contournée par la musculature; on ne peut pas trouver de petits nodules en ce point.

Au voisinage de l'os pariétal gauche, dans une grande portion, le recouvrement pileux fait défaut. La peau est ici dénudée et apparaît dans le milieu ombiliquée et formée de travées rayonnantes. La lésion cutanée a 8 centimètres de long sur 6 centimètres de large environ, dans le milieu de laquelle se trouve une perte de substance de 2 centimètres sur 4. Elle est fortement unie à l'aponévrose. La perte de substance se dispose en forme de trou; les limites de cet orifice sont irrégulières, mais franches. Pas de lésion de voisinage de la peau. Lésion un peu asymétrique. La partie superficielle est relativement peu unie au diploë.

Cerveau. — La dure-mère est d'apparence normale, sinus libres. Pie-mère un peu oedémateuse; congestion veineuse; base

sans lésions ; artères du cerveau sans aucune sclérose. Ventricules remplis d'une sérosité claire en quantité normale. Substance cérébrale de bonne consistance, avec petits points sanguin sans lésions.

Au voisinage de la grande lèvre droite se trouve une cicatrice rayonnante ; les ganglions inguinaux non augmentés.

Organes cervicaux. — A la partie postérieure de la région sus-hyoïdienne, cicatrice rayonnée ; le plancher de la bouche libre de lésions. La paroi postérieure du pharynx présente deux ulcérations ovalaires, grosses comme un pois, assez profondes, gris jaunâtre, bord à l'emporte-pièce. Epiglotte normale. Rien à l'œsophage.

Au-dessous de la corde vocale vraie gauche, se trouve une ulcération grosse comme lentille, profonde, dont la périphérie est un peu rouge. Le bord de l'ulcération est très net, et avec la sonde, on arrive sur le cartilage thyroïde. Au deuxième tiers de la corde gauche s'étend une tuméfaction, petite, rougeâtre, grosse comme un haricot, avec une surface aplatie. Celle-ci rétrécit fortement le sinus de Morgagni, sans avoir oblitéré complètement la fausse corde vocale. Cette tuméfaction est d'une consistance dure et renferme à l'intérieur un nodule caséeux sec, mal délimité, semblable à un nodule miliaire. A trois quarts de centimètre de la vraie corde vocale droite se trouve, à côté dans la trachée, un rétrécissement gros comme un pois, d'une structure cicatricielle. Cette région paraît plus gris blanchâtre et se détache nettement du pourtour rougeâtre. Elle est en face du cartilage cricoïde légèrement déplacé. La trachée est à part cela complètement normale. Glandes thyroïdes un peu colloïdes, étroites. Au cou, le long des vaisseaux, de petits ganglions lymphatiques gros comme des pois, mous à la coupe et gris rougeâtre. Sternum sans particularité.

Cage thoracique. — Après ouverture du thorax, le péricarde est très développé du côté droit. A l'intérieur, notable quantité de liquide clair et séreux.

Le poumon droit très dur, à cause d'adhérences fibreuses dures le rattachant au thorax.

Le poumon gauche se montre à son extrémité rempli de nodules cartilagineux, et semble légèrement gonflé dans la partie antérieure.

Cœur. — Grosseur normale; tissu graisseux modéré. Appareil valvulaire faible, libre de tout processus pathologique, muscles du ventricule droit aplatis, non hypertrophiés. Artère coronaire sans sclérose, muscle cardiaque gris pâle, mou, légèrement fibreux. Le bulbe de l'aorte est normal. Tunique interne elle-même sans sclérose. Seulement au sommet de la grosse aortique se montrent de petites plaques scléreuses, manquant dans l'aorte. Lumière de l'aorte normale; artères axillaires et du cou normales.

Le poumon gauche est dans la partie postérieure et inférieure un peu symphysé. Dans la partie pleurale, libre d'adhérences à gauche se trouve un peu de sérosité citrine. Plèvre médiastine symphysée des deux côtés avec le péricarde. Sur le lobe supérieur du poumon gauche se trouvent de petits nodules proéminents, sur la coupe, de la grosseur d'un pois, gris jaunâtre et élastiques. Ils ne sont pas d'aspect sec et caséux, mais plutôt carnifiés et d'apparence gommeuse. Ils occupent tout le lobe supérieur du poumon gauche et forment souvent par leur réunion de plus gros nodules. Ils s'étendent de la bifurcation de la bronche gauche jusqu'au sommet. Le lobe supérieur gauche apparaît ainsi très diminué; au sommet se trouvent des épaissements pleuraux; les nodules siègent dans le tissu pulmonaire, jamais dans la plèvre elle-même. Les nodules siègent surtout dans le lobe supérieur, en même temps que du pigment anthracosique uniforme.

La plupart tranchent sur le tissu pulmonaire environnant, par leur couleur ou leur saillie sur la coupe. Le tissu pulmonaire qui se trouve entre eux est noirâtre, dense, peu aéré, de structure fibreuse. On ne constate pas l'existence des nodules sur les bronches.

La bronche supérieure du lobe supérieur gauche est très élargie avec une muqueuse rouge; à la partie périphérique de la bronche, à cause de la rétraction du tissu conjonctif, elle se

trouve très dilatée, et renferme du mucus épais. Les bronches de bifurcations élargies n'ont rien de notable.

Dans la partie inférieure du lobe gauche les nodules perdent de leur volume pour arriver à disparaître presque complètement. Le tissu pulmonaire est œdémateux, anthracosique.

A la base du poumon les nodules reparaissent. La plèvre interlobaire est fortement symphysée. Les nodules reposent sous la plèvre épaissie, sans jamais siéger sur elles. Ils montrent une couleur et une consistance pareille à celle qu'ils avaient dans le lobe supérieur. Moins d'anthracose. Poumon légèrement œdémateux. Pas de petits nodules à leur périphérie ; ils sont entourés par du tissu pulmonaire anthracosique. Les bronches qui conduisent au lobe inférieur ne présentent pas d'ectasie. Elles apparaissent simplement en cylindres et remplies de mucus. *Le poumon droit* est moitié plus petit que le gauche. Ses trois lobes sont soudés à la paroi postérieure par des adhérences pleurales d'un demi-centimètre d'épaisseur. Sur la coupe, il a des lésions très étendues. Au sommet, au voisinage des adhérences, tissu pulmonaire œdémateux, bien crépitant, riche en pigment. Au voisinage de la bifurcation de la bronche principale droite, se trouvent dans le tissu pulmonaire deux petits nodules gros comme un pois. De cette partie de la bronche supérieure s'étend une épaisse travée fibreuse allant vers la plèvre.

Cette travée fibreuse part à peu près de la bifurcation de l'arbre bronchique ; ne renferme aucune formation nodulaire. Au voisinage de la bronche, à mi-chemin avec le sommet, on trouve un foyer gangréneux dans le poumon gros comme un noyau de prune ; il paraît dû à l'ulcération d'une formation nodulaire ; il est en communication avec la bronche.

Cependant la bronche apparaît assez bien séparée de ce foyer. En face de cette région se trouve un point où la plèvre est très adhérente. Dans le voisinage du foyer de gangrène se trouvent des nodules caruifiés, de couleur jaune. Ils ont le même aspect que les gros nodules du poumon gauche, tantôt sous-pleuraux, le plus souvent ils sont entourés d'une coque épaisse de tissu cicatriciel qui va vers la plèvre ou dans la profondeur du poumon.

Il est impossible de les séparer de leur coque fibreuse. Le tissu pulmonaire à distance est crépitant et œdémateux. Le lobe moyen ressemble à la partie inférieure du lobe supérieur.

On y trouve des bronchectasies cylindriques ou en chapelet à travers des formations cicatricielles. La muqueuse de ces bronches est rouge sombre recouverte d'un enduit épais de mucus. Le lobe inférieur droit montre au plus haut point, surtout dans sa partie inférieure et postérieure, des nodules denses, blancs grisâtres, élastiques. Toute cette partie de la coupe a un aspect dense. Les nodules sont tantôt solitaires, tantôt réunis par groupes, disposés parfois en étoile autour des sections bronchiques. Dans le point siégeant près de la plèvre adhérente, se trouve une sorte d'agglomération de nodules, affectant une forme sèche, de couleur grise, de consistance gommeuse dont l'entourage est fibreux. Ils n'ont aucun rapport de distribution avec l'arbre bronchique. La bronche du lobe inférieur est ectasiée en cylindre, muqueuse rouge, sécrétion épaisse, mais sans lésion de sa paroi. Les deux principales bronches ont un aspect enflammé, sans rien autre de spécial.

Les ganglions bronchiques sont gros comme des noisettes, très anthracosiques, sans calcification ni ossification.

Çà et là, dans leur parenchyme gris rosé, un peu humide, des points miliaires, gris blanc. Artères et veines pulmonaires dans leur partie large, sans sclérose et remplies de sang liquide.

Abdomen. — Dans la cavité abdominale se trouvent 400 cme. environ de liquide clair et séreux, sans flocons fibrineux. La situation des organes abdominaux est normale, à part un colon transverse en forme de V, à convexité inférieure.

Rate. — Un peu grosse, de consistance assez ferme; capsule uniformément mince; la surface de coupe est sèche, brillante et grasse, gris rouge; on ne voit pas de follicules; pulpe ferme, se laissant peu déchirer. L'épreuve à l'iode pour la dégénérescence amyloïde est positive.

Surrénales. — Dures, élastiques; substance corticale riche en graisse; réaction à l'iode positive.

Reins. — Légèrement augmentés de volume, bridés par la

capsule, de consistance un peu molle ; surface gris pâle ; les étoiles de Verheyen peu injectées. A la coupe, substance corticale peu épaissie ; glomérules visibles. A côté de portions jaunes pâle, de trainées s'avancent à l'intérieur, de substance gris rougeâtre. La substance médullaire montre çà et là sur le sommet des papilles des granulations calcaires. La réaction amyloïde positive.

Uretères et vessie sans particularité.

Utérus sans adhérence, petit, coloration normale ; trompes normales ; dans le vagin petite cicatrice.

Foie. — Relativement gros, péritoine hépatique brillant.

Au niveau du lobe droit existent, vers le ligament suspenseur des adhérences cicatricielles étendues, solides, qui à la coupe vont jusqu'aux espaces portes.

Dans ceux-ci pas de nodules ; le parenchyme hépatique très riche en sang, un peu gras, un peu hypertrophié ; les figures lobulaires sont un peu agrandies et irrégulières. Le parenchyme cassant, friable. La réaction à l'iode n'est pas nette.

Estomac et intestin. — A part une légère infiltration œdémateuse de la muqueuse avec de petites hémorragies dans le duodénum, rien de caractéristique. Réaction à l'iode négative.

Diagnostic anatomique. — Anémie ; œdème des jambes ; ulcérations syphilitiques de la peau, sur la poitrine et le dos. Gomme syphilitique de l'avant-bras droit. Cicatrice syphilitique des petites lèvres ; cicatrice crânienne du cuir chevelu ; œdème des méninges ; ulcération syphilitique du palais, du pharynx et du larynx. Pleurésie fibro-adhésive, marquée du côté droit. Nombreuses gommès et cicatrices syphilitiques des deux poumons ; broncheectasies multiples ; noyau de gangrène du lobe supérieur droit. Ascite. Dégénérescence amyloïde de la rate, des surrénales. Reins gros amyloïdes. Cicatrices syphilitiques du foie.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Les recherches ont porté surtout sur les nodules gommeux du parenchyme pulmonaire. En dehors des constatations macros-

copiques, ceux-ci apparaissent comme de gros noyaux, d'apparence très irrégulière. En général, forme ronde-ovale, mais parfois d'aspect irrégulier, tranchant plus ou moins sur la périphérie ; pas de granulations miliaires. Ils sont composés de substance caséuse, nécrotique, qui les remplit presque entièrement. Mais la portion caséifiée ne montre pas de masse épaisse, homogène se colorant uniformément en grisâtre au Van Gieson, mais laisse voir encore clairement une structure très nette. Au milieu de plaques épaisses, opaques, irrégulières, des zones plus claires qui sont plus colorées. En de nombreux points, se montrent dans ces zones de minces ou grosses fibrilles, qui avec le Van Gieson se colorent en rouge, et qui sont donc des fibrilles de tissu conjonctif. On ne peut pas avoir une coloration nette de ces faisceaux dans le centre des nodules ; ils n'apparaissent clairement qu'à la périphérie du nodule gommeux où ils entourent et circonscrivent les masses caséuses.

Spécialement à la périphérie des nodules ronds et ovales, tranchant nettement, ils se montrent très facilement.

D'après cet aspect il s'agit pour ces parties qui sont bien visibles de vaisseaux oblitérés et caséifiés. Pour cela plaide leur trajet allongé, leur bifurcation en plus grosses branches, et surtout, le fait de contenir des faisceaux élastiques. Par la coloration de Weigert, ils se continuent plus loin avec une enveloppe élastique. Celle-ci se montre comme composée de faisceaux élastiques circulaires, confluent, réunis plus ou moins fortement et dessinant çà et là des lamelles épaisses. D'ailleurs le tissu élastique n'est pas égal partout. Le plus souvent, il est plus épais en des points où il se dispose en nombreuses travées, et souvent il manque dans une zone où les faisceaux à la lisière se réduisent en fines fibrilles ou se groupent en faisceaux épais. Là où de plus gros vaisseaux caséifiés ou oblitérés existent, il se dessine dans leur intérieur une quantité de fins faisceaux élastiques, irréguliers. En plus de ces éléments élastiques, nous avons encore des éléments élastiques nombreux dans le centre et la périphérie du nodule qui circonscrivent le tissu nécrotique de façon irrégulière. Le plus souvent, ils sont formés de petits faisceaux, plus ou moins

anastomosés, donnant ainsi à l'ensemble une structure réticulaire. De temps en temps, ils se condensent en travées plus épaisses, jetées sans ordre ou bien anastomosées en ramifications arborescentes.

Plus loin se montrent dans les noyaux caséeux les masses hyalines ; leur abondance est variable. Tandis qu'on ne rencontre presque jamais avec le Weigert des éléments fibrillaires, ils se montrent ici en grande abondance. Ils dessinent des travées jetées sans ordre dans les masses nécrotiques. Enfin l'existence de pigment sanguin, de petits grumeaux anthracosiques et calcaire dans les gomme est à signaler.

Le pigment sanguin est en petites masses de cristaux d'hématine ; ceux-ci sont dans presque tous les nodules assez dispersés. Pour les vaisseaux oblitérés, on ne peut reconnaître aucune structure dans leurs tuniques. Le pigment anthracosique est abondant dans les masses caséuses, accumulé en quelques points en amas compacts. Au milieu de la substance caséuse, il est en grains plus petits ; il n'est jamais déposé à l'intérieur des cellules. Les particules calcaires ne peuvent être mises en évidence que dans quelques points très rares au centre de ces masses caséuses. On n'a jamais trouvé un amas plus considérable de dépôt calcaire. Au centre des nodules caséux, pas d'éléments cellulaires vivants ; les débris chromatiques eux-mêmes manquent presque complètement. Ce n'est qu'à la périphérie que les cellules sont visibles, et la richesse du tissu en cellules varie selon le caractère envahissant ou stationnaire du processus pathologique. Même dans les nodules isolés, l'aspect peut être variable.

Dans la plus grande partie des nodules, on peut distinguer deux formes. Entre eux se trouvent des travées. Les nodules peuvent être décapsulés ; dans ce cas, un tissu conjonctif dense, hyalin, cicatriciel entoure la masse caséifiée et nécrosée. Ce tissu est souvent ordonné en travées concentriques autour du noyau. Entre ces travées s'insinuent des capillaires plus ou moins nombreux. Les travées sont au plus haut point riches en pigment anthracosiques, réunies en masses épaisses. De même quelques petits grains calcaires sont décelables en ces points. A la limite entre la

capsule membraneuse hyaline et la masse caséuse se voient çà et là quelques cellules migratrices isolées, petites, et de forme irrégulière. Elles se pressent dans les interstices de la matière nécrosée, dans la zone la plus périphérique. Si on peut constater presque régulièrement des formes de transition dans les noyaux, on n'a cependant pas beaucoup de karyokinèses. A la périphérie de la matière nécrotique, la réaction paraît être très faible. Ces parties donnent l'impression d'un processus tout à fait torpide. Cependant il faut remarquer l'épaisseur de la zone périphérique des nodules.

Bien qu'il n'y ait pas de cicatrice étendue autour de ces noyaux, le parenchyme pulmonaire donne quelques marques d'altération : les alvéoles sont petits, aplatis, plus ou moins atelectasiés, leur grand axe est parallèle aux foyers nécrotiques. L'épithélium alvéolaire est en des quannations, tandis que l'on voit à côté des figures de régénération sous forme de cellules épithéliales cubiques. Le tissu élastique alvéolaire n'est pas atteint. Selon le degré d'atelectasie il est plus ou moins visible. Dans l'entourage des nodules caséux, les vaisseaux se comportent de façons différentes. Le plus souvent ils apparaissent aplatis par la masse, un peu atrophiés avec une lumière petite et comprimée. Les éléments de leur paroi ont leur aspect normal. Pour d'autres, au contraire le processus de l'endartérite oblitérante s'est développé, pour aboutir à l'oblitération plus ou moins complète du vaisseau. Les éléments élastiques de la paroi sont toujours peu atteints.

Le vaisseau tout entier est dégénéré. Les éléments élastiques figurent une masse fibrillaire épaisse au milieu de laquelle on voit seulement quelques éléments inflammatoires infiltrés.

L'élastique interne est peu nette. A sa place sont des fibres élastiques enchevêtrés irrégulièrement que l'on ne peut reconnaître comme une membrane limitante élastique. A la place de la lumière, on voit un tissu fibreux infiltré de lymphocytes qui contient de fins capillaires.

La casséification atteint la paroi des vaisseaux ; la matière nécrotique des nodules est directement en contact avec cette paroi, la pénètre et amène une oblitération caséo-nécrotique de

la lumière. Les faisceaux élastiques de la paroi ne sont conservés qu'en certains points; là où la caséification a atteint la paroi, ils sont séparés les uns des autres et figurent çà et là de petites zones. Une véritable élastique interne ne subsiste qu'aux places qui ont le moins subi la caséification. A remarquer encore que juste à la périphérie des gros nodules épais, le pigment anthracosique est richement accumulé; il s'est glissé dans la lumière des vaisseaux oblitérés et caséifiés, où il figure des masses assez étendues.

En opposition avec ces nodules caséux encapsulés par une membrane cicatricielle, on en voit beaucoup d'autres où le processus pathologique peut être saisi dans sa marche envahissante. Pour ceux-ci, on voit débiter à la zone limitrophe de la substance caséuse un tissu de granulations jeune, de structure caractéristique. Celui-ci est ordonné de façon très serrée et se compose de petits lymphocytes, de corpuscules d'Eitea isolés et surtout de jeunes fibroblastes. Ceux-ci ont très rarement la forme de cellules épithélioïdes; le plus souvent, ils sont courts, étoilés, assez riches en protoplasme. Ils sont disposés sans ordre dans le tissu; on ne peut nulle part trouver une ordonnance nodulaire. D'ailleurs, le tissu granuleux revêt un caractère diffus de structure uniforme.

Les cellules géantes se montrent çà et là dans le tissu granuleux; elles sont du type de Langhaus, avec des noyaux périphériques. Leur disposition n'est pas régulière; il faut des recherches prolongées pour être sûr de leur identité.

De très nombreux capillaires sillonnent le tissu jeune; ils sont très visibles, car ils sont remplis de sang. Dans la zone limitrophe, entre la substance morte et la substance vivante, ils s'insinuent tout près de la matière nécrotique. Souvent ils sont entièrement entourés par la masse caséuse sur laquelle tranchent en clair les globules rouges qu'ils contiennent. Ce n'est que plus loin, vers le centre, que leur contenu devient homogène et se colore en jaune par le Van Gieson. La paroi et le contenu des capillaires subissent également la caséification.

En ce qui concerne la zone limitrophe, entre la nécrose et le

tissu granuleux, elle est très irrégulièrement disposée; en certains points, la nécrose figure une ligne nette, mais le plus souvent le tissu granuleux se transforme insensiblement en substance caséuse. Les noyaux cellulaires se laissent mal colorer, leur chromatine tombe en petits fragments; ce dernier processus est relativement rare. On trouve très peu d'agglomérations de débris chromatiques dans tous ces nodules caséux.

A part ce processus caséifiant, le tissu granuleux jeune subit à la périphérie du nodule la transformation en un tissu fibreux; ces deux évolutions se voient d'habitude d'une façon concomitante, bien que l'on trouve des places où le tissu granuleux ne contient presque point de fibrilles. Côte à côte, on trouve l'évolution en tissu caséux et en tissu cicatriciel, qui peut aboutir finalement à la nécrose coagulante. Souvent, on trouve des points, dans la zone périphérique de la matière nécrotique, où existent des travées fibreuses plus ou moins épaisses dont la couleur rouge par le Van Gieson, comme nous l'avons vu, augmentée en allant vers le centre. Dans tous les gros nodules, cette transformation du tissu granuleux en tissu cicatriciel s'observe et est très caractéristique. Les formations fibrillaires sont si fortement serrées que des travées cicatricielles hyalines en résultent entre elles de petits éléments inflammatoires. Ce tissu cicatriciel réunit souvent ensemble des nodules caséux isolés; ils ont profondément déformé tout le tissu pulmonaire et amené la compression, la diminution et l'élargissement des troncs vasculaires et des bronches. En certains points, le tissu cicatriciel fibreux s'ordonne en petits noyaux ronds ovalaires dont les cellules sont mortes. Parfois, on trouve de petits ilots jaunes, caséux, dans ceux-ci, ce qui nous donne la preuve que, dans ces points, le processus caséux est arrivé à la guérison complète.

Les autres travées cicatricielles qui parcourent largement le poumon offrent peu d'intérêt. Elles se réunissent pour former un tissu conjonctif très calleux, hyalin, pendant que dans les fentes lymphatiques, il se forme fréquemment des amas de pigment anthracosique. Les vaisseaux qui se trouvent entre ces travées

sont très petits et souvent entourés d'amas de lymphocytes. Le tissu pulmonaire de voisinage est plus ou moins atelectasié ; les alvéoles sont recouverts d'une prolifération épithéliale. Alors qu'il n'y a pas macroscopiquement de foyer caséux dans ce tissu pulmonaire, on en trouve microscopiquement. Ils sont situés entre les faisceaux fibrillaires hyalins, comme des plaques irrégulières, qui sont parfois fendillées et dispersées, par suite sont difficilement visibles. Beaucoup de cicatrices se montrent microscopiquement comme dépourvues de foyer caséux.

Elles ne se produisent pas sur les épaissements pleuraux des deux poumons. Ceux-ci sont formés ordinairement de fibres hyalines, dures, avec de petites infiltrations inflammatoires et des foyers de cellules lymphoïdes autour des capillaires sanguins.

On doit encore souligner que la paroi propre de la caverne gangreneuse du lobe supérieur n'offre nulle part de matière caséuse. La caverne a l'apparence habituelle d'un foyer gangreneux, dont l'intérieur est formé par du tissu pulmonaire névrosé, en lambeaux, dans lequel se trouvent des amas d'innombrables bactéries.

L'examen des nodules caséux et du tissu fibreux est négatif au point de vue du bacille de Koch et des spirochètes. Même dans les tissus jeunes de granulation autour des nodules caséux, on n'a pu trouver, malgré de multiples recherches, aucun microorganisme.

Au microscope, la structure des ganglions lymphatiques du hile ne présente que peu d'altérations. La capsule extérieure est peu développée, le tissu lymphatique un peu hyperplasié à l'intérieur ; les follicules lymphatiques, en petit nombre, sont petits ; les vaisseaux sont vivement injectés ; le système réticulé surtout dans les fortes travées, est légèrement épaissi. Il se trouve surtout des foyers antraciques de toutes dimensions, mais qui ne sont nulle part en gros amas. Les petits nodules miliaires gris blanc, visibles microscopiquement, sont constitués sur des préparations par des foyers irréguliers d'une structure fibreuse épaisse. Ils sont formés d'un tissu conjonctif aux travées hyalines plus ou moins larges entre lesquelles se placent de

petites cellules conjonctives fusiformes et des lymphocytes. Dans les fentes lymphatiques il existe du pigment antracosi que abondant, souvent uni à la périphérie en amas plus épais; parfois il se trouve dans les nodules de fins rameaux artériels, dont l'adventice envoie des ramifications dans le tissu hyalin. Par le violet de méthyle et l'iode, on voit que ces foyers ne présentent pas de dégénérescence amyloïde. On doit remarquer que des cellules géantes séparées sont visibles dans le tissu conjonctif des ganglions avec des noyaux très nombreux et irrégulièrement dispersés dans le protoplasma. Dans le voisinage des cellules géantes, le tissu présente des cellules plus grosses, claires, mais qui ne se groupent pas en formations nodulaires et qui vont peu à peu, au contraire, en se perdant dans le tissu lymphoïde. Pas de foyers caséux dans les ganglions; examen négatif pour le bacille de Koch.

2° Le fond de l'ulcération pharyngée est formé d'un tissu granuleux, jeune, riche en cellules du côté interne; sa partie supérieure est couverte en grande partie de matière nécrotique. Le tissu granuleux est très riche en vaisseaux sanguins, et montre une grande tendance à faire du tissu conjonctif jeune. Souvent on rencontre de jeunes fibroblastes, qui déjà forment une substance fibrillaire déjà plus ou moins riche. Le tissu granuleux est pour ainsi dire mêlé à cette substance. Dans les points où il existe un plus grand développement des cellules, le tissu conjonctif affecte la forme de foyers plus petits et riches en cellules, mais qui n'ont jamais l'apparence nodulaire. En même temps le tissu granuleux apparaît pauvre en cellules géantes. Celles-ci se trouvent seulement répandues dans ce tissu de façon très irrégulière. Elles ont généralement la forme de cellules géantes de Loughans; cependant quelques-unes apparaissent avec des noyaux centraux. Vers la profondeur la condensation du tissu fibreux du fond de l'ulcération augmente. Il existe là une formation fibreuse hyaline, qui est mélangée d'infiltrats inflammatoires. Dans la gaine adventice des vaisseaux sanguins, il y a une infiltration cellulaire considérable. De même, les nerfs sont entourés de cette même infiltration. Quelques artères plus fortes

qui sont au-dessous de ce tissu fibreux présentent seulement une lumière étroite. Leur tunique interne forme une bande large et fibreuse relativement riche en cellules jeunes. L'élastique interne est irrégulière, se montrant épaisse par place, ailleurs portant des déhiscences. La tunique moyenne est infiltrée de petites cellules, l'adventice est libre. Sur le bord de l'ulcération, l'infiltration cellulaires s'étend très loin sous l'épithélium. L'épiderme est ici très lâche, oedémateux, très riche en cellules inflammatoires diffuses. La musculature du pharynx, partout où il y a des foyers inflammatoires, est atteinte d'atrophie; dans le fond même de l'ulcération, on trouve à peine des restes de musculature. Sur le bord, il reste des faisceaux, séparés par des travées fibreuses et du tissu granuleux; les fibrilles sont très petites, les cellules musculaires, quand l'atrophie a atteint un degré considérable, sont en prolifération, montrant de longues rangées de cellules, ou des cellules géantes arrondies. Les éléments élastiques ont presque complètement disparu dans le champ de l'ulcération; mais on trouve des débris de filaments épais sans rapports les uns avec les autres. Dans le tissu fibreux profondément situé sous l'ulcération, ils sont peut-être plus abondants comme dans la zone granuleuse proprement dite. Sur le bord, la couche élastique épaisse qui sépare la sous-muqueuse de la musculature du pharynx cesse d'une façon assez nette. Les filaments élastiques se brisent ici, pour se transformer finalement en apparence en petits fragments séparés. Nulle part de néoformation en forme de petits filaments plus fins siégeant aux bords de l'ulcération tout entière, où le processus inflammatoire s'étend. En ce qui concerne l'abondance des plasmazellen et des mastzellen, le tissu infiltré paraît moyennement riche en plasmazellen, pendant que les mastzellen sont complètement absents. Dans la coupe de l'ulcération pharyngée, pas de bacille tuberculeux ni de spirochètes.

3° *Ulcération cutanée sous-claviculaire.* — La formation histologique ressemble presque complètement à la précédente; le fond de l'ulcération est également formé de tissu granuleux jeune et riche en vaisseaux sanguins, dont la tendance à se changer en

tissu fibreux apparaît clairement partout. Sous les cellules accumulées, on aperçoit en tous cas les cellules géantes qui se montrent dispersées. Dans la périphérie du tissu granuleux, le tissu fibreux coupe ce tissu granuleux, sans que ce tissu granuleux prenne nulle part la formation nodulaire. De nombreux vaisseaux sanguins, avec prolifération des cellules de la couche adventice, se montrent au fond de l'ulcération; ils se réunissent immédiatement au tissu granuleux; il est à remarquer que dans une petite ulcération cutanée, dans le derme le tissu granuleux se transforme en gros foyer nécrotique. Ici les noyaux des cellules sont dégénérés considérablement, en grains chromatiques; par suite la structure n'est plus visible. Des fibrilles plus ou moins grosses colorées en rouge par le Gieson existent dans la matière mortifiée et homogène et parsemée de débris chromatiques. Le passage du tissu vivant en tissu nécrotique est progressif. La plupart du temps, la nécrobiose se combine avec une formation de tissu fibreux provenant du tissu granuleux; on rencontre des plasmazellen aussi bien que dans l'ulcère du pharynx, mais en quantité moindre. Les mastzellen sont plus nombreux que les plasmazellen. Les filaments manquent presque complètement autour de l'ulcération. Ça et là on rencontre des débris de filaments et des fragments d'éléments élastiques plus jeunes. Les apparences de régénération en forme de filaments fins ne se présentent pas. Les mêmes apparences existent pour le foyer nécrotique dermique, où seulement par place on peut trouver des restes d'éléments élastiques.

4° *Foyer musculaire de l'avant-bras droit.* — Dans les préparations microscopiques le centre de la grande tumeur jaune gris, d'une dureté élastique, apparaît complètement nécrosé; en même temps le tissu mortifié ne forme aucune masse régulière mais laisse reconnaître presque partout la structure pour tous les éléments, qu'il a eu avant la caséification. Souvent des fibrilles de tissu conjonctif plus ou moins épaisses traversent le centre du foyer. Elles se ramifient et laissent des points entre lesquels, par le Gieson, apparaissent des plaques opaques plus ou moins épaisses. Parfois les trainées fibrillaires paraissent avoir subi des

altérations car leur coloration par la fuschine est beaucoup diminuée.

On constate aussi des foyers nécrotiques, entourés de lamelles élastiques et de fines fibrilles conjonctives. On voit une masse nécrosée, homogène, où on peut reconnaître des vaisseaux oblitérés. On peut voir des points où le processus est plus récent et où les vaisseaux encore incomplètement oblitérés, sont envahis par des fibroblastes; l'élastique interne apparaît comme un anneau ondulé. Du côté extérieur, la substance nécrotique est en contact avec un tissu inflammatoire à cellules rondes. Dans d'autres points, on peut constater la prolifération des tuniques, de l'interne surtout, et l'envahissement par de très nombreuses petites cellules rondes, formant une infiltration diffuse. L'élastique interne est brisée en partie, ne formant plus un anneau continu; de même les éléments élastiques sont séparés en petits fragments séparés.

On peut constater encore dans la zone mortifiée des débris cellulaires et nucléaires dégénérés. A l'extérieur de la zone mortifiée, de nombreuses cellules inflammatoires. On aperçoit des cellules épithélioïdes, peu volumineuses; ainsi que des cellules géantes isolées. D'habitude, elles sont du type de Laughans avec noyaux périphériques.

Il y a une tendance nette à former du tissu fibreux cicatriciel riche en fibrilles.

Dans la zone conjonctive périphérique, on trouve souvent de petits foyers casécux, qui n'ont aucune relation avec le grand foyer principal. Aussi la ligne de séparation entre les deux zones est peu nette. La recherche des bacilles de Koch et des spirochètes est négative.

Rate. — L'aspect macroscopique est amyloïde. La dégénérescence amyloïde a atteint presque tout le système trabéculaire et les vaisseaux.

Reins. — La dégénérescence amyloïde des glomérules est très développée, atteignant les gros vaisseaux et le tissu conjonctif. Les canalicules sont élargis, leur épithélium est gonflé et desquammé; il renferme beaucoup de graisse; cylindres hyalins dans les canalicules.

Capsules surrénales. — Dégénérescence amyloïde de la substance corticale.

Foie. — La dégénérescence amyloïde existe dans la zone médiane des acinis; les petites artères interlobulaires sont peu atteintes.

OBSERVATION XII

HEDREN. *Nordiskt Medicin. Arkiv.*, 1907.)

Femme de 44 ans, non mariée, sans profession; plusieurs fois en traitement à l'hôpital pour une syphilis. L'observation en est courte :

Aucune maladie infectieuse à signaler; on ne sait à quand remonte l'infection; ses habitudes de jeunesse prédisposaient d'ailleurs cette femme à contracter la vérole.

En 1898, elle entre pour la première fois, avec des gommès multiples; jusqu'à sa mort, survenue en 1903, elle fut admise à l'hôpital deux ou trois fois par an, soit pour des symptômes syphilitiques, soit pour une insuffisance mitrale développée lentement. Les années précédentes déjà, on avait diagnostiqué une pneumonie chronique du côté droit, interprétée comme tuberculose; cependant, malgré de multiples recherches, on ne put jamais, dans l'expectoration rare, découvrir le moindre bacille de Koch.

Les années suivantes, les signes de compression pulmonaire allèrent en augmentant continuellement. En 1901, ils affectent les poumons en entier; à partir de ce moment, cette pneumonie chronique fut regardée comme d'origine syphilitique possible; car on n'avait toujours pas pu découvrir de bacilles de Koch.

Le 30 mai 1903, elle fut admise pour la dernière fois à l'hôpital, pour des signes graves de maladie de cœur. Elle mourut peu après son entrée.

Autopsie trente-six heures après la mort.

Bonne corpulence; assez grasse; nombreuses cicatrices cutanées plus ou moins profondes, la plupart avec des pigmentations. Péricarde sans altérations. Cœur assez hypertrophié; les deux oreillettes montrent une épaisseur de muscle augmentée, surtout

à droite ; les valves de la mitrale sont épaissies ; les piliers tendineux très raccourcis et épaissis, soudés les uns contre les autres, de sorte qu'il en résulte un fort rétrécissement des orifices.

Les valvules de l'aorte sont un peu épaissies et un peu raccourcies, par suite de leur rétraction.

Le muscle cardiaque est d'une teinte régulièrement jaunâtre.

Le poumon gauche est complètement libre ; rien dans la cavité pleurale.

Le poumon droit dans toute son étendue est très adhérent à la plèvre pariétale.

Le poumon gauche plein de sang, contient de l'air partout, mais est un peu plus dur que normalement. Les coupes sont rouge foncé ; les bronches contiennent une petite quantité de mucosités grisâtres ; à part ces points, rien à remarquer au poumon gauche.

Le poumon droit atrophié dans toute son étendue est très dur. Le poumon est entouré dans toute son étendue par un épaississement pleural de $1/2$ à 1 centimètre d'épaisseur. Une coupe passant par le hile montre des aspects particuliers. Vers le hile, les vaisseaux et les grosses bronches sont entourés d'un tissu fibreux très dense.

Ce tissu conjonctif remplit complètement l'espace situé entre les bronches et les vaisseaux et se prolonge en une masse compacte qui pénètre dans le parenchyme pulmonaire en le détruisant complètement. Ensuite cette masse de tissu induré se divise en travées qui entourent, à ce qu'il semble, les bronches et les gros vaisseaux, ou rayonnent en réseau entre des bandes variables de tissu pulmonaire, et qui très souvent les entourent complètement. Le tissu conjonctif a tout près du hile une coloration blanche ou grisâtre ; dans l'intérieur du poumon, la coloration va jusqu'au gris rouge, ayant parfois même un reflet bleuâtre. Dans les territoires de parenchyme contenus à l'intérieur de ces travées, les bronches de grosseur moyenne aussi bien que les vaisseaux épaissis, se montrent sur la coupe comme de petits canalicules légèrement saillants. Cette formation fibreuse ci-dessus décrite qui paraît partir du hile s'étend à travers tout le poumon jusqu'à la plèvre, où de fins tractus conjonctifs se continuent sans transi-

tion avec l'épaississement pleural. Ce qui reste des différents lobes est réuni ensemble par un tissu conjonctif par des tractus serrés, grisâtres, si bien que les scissures interlobaires ont disparu. De cet épaississement pleural rayonnent des tractus fibreux qui vont se perdre dans les formations réticulaires conjonctives du parenchyme. De loin en loin apparaissent sur la coupe des épaississements du tissu conjonctif.

Sur des coupes sériees de 1 centimètre d'épaisseur du poumon, celui-ci se montre traversé de tissu conjonctif, par suite de l'envahissement uniforme de tout le parenchyme. Au milieu du lobe supérieur, se trouvent deux cavernes, une petite plus proche du hile et une autre assez grosse divisée en deux parties, qui siège à la partie postérieure. Les cavernes ont des parois lisses et un contenu semblable à du mucus sanguinolent. Elles sont entourées à leur périphérie d'une épaisse coque de tissu conjonctif.

La plus grosse caverne est en relation avec une bronche de moyen calibre ; la plus petite au contraire est complètement fermée ; dans la partie moyenne du lobe inférieur se trouvent également deux cavernes de la grosseur d'une noix, de même aspect que celle du lobe supérieur ; l'une paraît complètement fermée ; la seconde est en relation avec une petite bronche. Toutes ces cavernes sont vraisemblablement des broncheectasies. Les ganglions lymphatiques du hile sont envahis par la sclérose et très fortement colorés en noir.

Au contraire, les ganglions bronchiques sont à droite comme à gauche intacts. La rate est légèrement augmentée de volume, ferme, rouge foncé à la coupe. Le foie est un peu diminué de volume, plus ferme que normalement. A la coupe on a l'aspect d'une inflammation chronique, avec beaucoup de tissu graisseux.

A côté de la veine porte se trouve dans le parenchyme hépatique, l'étendue d'une noisette, un tissu fibreux serré, qui contient des foyers nécrosés, colorés en jaune pâle. Rien de particulier pour les autres viscères.

En résumé : nombreuses gommes cutanées cicatrisées ; productions fibreuses endocarditiques de la mitrale et légères des valvules sigmoïdes ; pneumonie interstitielle du poumon droit avec

induration péribronchique et périvasculaire; nombreuses bronchectasies; à droite, pleurésie fibreuse avec synéchie totale. Gomme cicatricielle du foie. Inflammation légère chronique de différents organes.

Recherches microscopiques. — Le poumon gauche montre les altérations d'une inflammation chronique modérée. Le poumon droit a l'aspect suivant : le tissu du hile et des plus grosses masses conjonctives est formé de tissu conjonctif composé de grosses fibrilles, mais encore assez riche en cellules, avec d'assez nombreux vaisseaux néoformés. L'épaississement inflammatoire des parois vasculaires est typique; elle s'étend aux vaisseaux néoformés comme aux normaux et à ceux que n'a englobé aucun épaississement conjonctif. Le plus souvent, l'épaississement de la tunique interne a amené l'oblitération de la lumière vasculaire. Au niveau du hile et dans son voisinage immédiat, on trouve quelques restes du parenchyme pulmonaire normal. Dans les parties plus centrales du poumon, l'hyperplasie conjonctive figure une formation plus riche en cellules, ainsi qu'en tissu granuleux jeune; à cet endroit se montrent des vaisseaux plus nombreux, presque constitués seulement par un endothélium, cependant limités à la périphérie par une mince membrane hyaline se colorant intensément par l'éosine. Les autres vaisseaux montrent aussi de l'épaississement de leur paroi. Dans ces parties qui macroscopiquement semblent constituées exclusivement par du tissu conjonctif, on voit encore des alvéoles pulmonaires subsistants, aplatis ou irréguliers, remplis de grosses cellules ayant l'aspect de l'hépithélium alvéolaire; leurs parois sont épaissies et riches en cellules. Aux endroits qui paraissent très riches en tissu granuleux, les alvéoles semblent avoir totalement disparu; mais là aussi par la coloration des fibres élastiques, on peut encore retrouver la charpente élastique de la paroi alvéolaire, bien que partiellement interrompue. Juste dans ces parties on trouve fréquemment des formations d'aspect glandulaire, qui semblent se rapprocher de celles qui ont été signalées par Friedlander dans les modifications tuberculeuses du poumon et retrouvées par Arnold. Dans la syphilis pulmonaire elles ont été remarquées par Péter-

sen. Dans ce cas, elles ont un aspect particulier; elles figurent une cavité tortueuse avec un épithélium cubique donnant l'impression qu'on a affaire à une formation dérivée de l'épithélium alvéolaire; mais parfois elles ont une lumière assez grosse, agrandies en vésicules, où l'épithélium a le caractère d'un épithélium cylindrique bas, si bien qu'elles rappellent des formations de bronchioles. L'épithélium est très riche en chromatine et montre dans les lumières vésiculeuses des proliférations papillaires; ces deux types glandulaires se trouvent sans aucune topographie spéciale dans le tissu conjonctif.

La paroi des cavernes qui semblent être des broncheectasies sont composées de tissu conjonctif fibrillaire sans qu'il subsiste rien de la paroi bronchique ni de son épithélium. Dans le lobe supérieur, dans des régions qui macroscopiquement paraissent normales, on trouve des petits noyaux nécrotiques, irréguliers, dans le tissu granuleux. Ces noyaux nécrotiques n'ont pas la structure finement granuleuse de la caséification tuberculeuse, mais on y trouve encore malgré la nécrose des débris cellulaires et une ébauche de petits vaisseaux épaissis. Dans quelques coupes rares on peut voir des cellules géantes au milieu des autres cellules du tissu granuleux; elles diffèrent cependant complètement du type cellulaire de Langhaus. Dans les portions qui macroscopiquement semblent normales, on trouve une prolifération interstitielle du tissu conjonctif d'un type très riche en cellules, avec des parois alvéolaires épaissies et même parfois entièrement comblées par leur épithélium. L'épaississement pleural présente partout l'aspect d'un tissu conjonctif riche en fibrilles et en vaisseaux, dont les parois présentent de l'épaississement et parfois de l'oblitération de la lumière. Dans les différentes parties du poumon ont été effectuées de nombreuses recherches microscopiques à l'égard du bacille de Koch, principalement dans les points mentionnés où se trouvaient des cellules géantes et des points nécrotiques. Dans toutes les préparations le résultat a été entièrement négatif. De même, après l'autopsie, on a inoculé trois cobayes dans le péritoine avec du tissu pulmonaire; mais sans succès apparent, quoiqu'on les ait sacrifiés 45, 55 et 65 jours après l'ino-

culation. Dans aucun animal on a pu découvrir la moindre lésion tuberculeuse.

Dans les pièces durcies ou Kaiserling, j'ai recherché plus tard par la méthode de Levadité, en différents points, le spirochète pallida, mais avec un résultat négatif, ce qui était à prévoir dans ce tissu presque cicatriciel.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le professeur ROQUE.)

Marie H..., 61 ans; entrée le 30 janvier, morte le 31 janvier 1911.
— Ménagère. Entre pour une affection pulmonaire aiguë datant de quatre jours. Souffrait depuis quatre ans d'une bronchite chronique pour laquelle elle fut soignée à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Pas d'antécédents héréditaires. Personnellement pas de maladie de l'enfance; elle n'a eu comme maladie que cette bronchite. Mariée, un enfant bien portant. Son mari est mort il y a deux ans d'une maladie indéterminée.

La malade toussait depuis longtemps quand elle prit des frissons et une grande faiblesse avec fièvre. A l'entrée, la malade n'est pas fébrile (37°5). Teinte subictérique du visage et des conjonctives; dyspnée marquée, cyanose des lèvres et des ongles.

Aux poumons. — Poumon droit, en avant sonorité forte sous la clavicule; à l'auscultation, râles sous-crépitants de gros et moyen calibre mêlés de quelques râles fins. En arrière, submatité au sommet, respiration saccadée, râles crépitants dans la fosse sus-épineuse; râles de gros et moyen calibre s'étendant dans le reste du poumon jusqu'à la base. A gauche, en avant, sous la clavicule, respiration soufflante allant presque jusqu'au souffle véritable. Râles sous-crépitants dans le reste du poumon en avant. En arrière, dans la fosse sus-épineuse, souffle assez intense se retrouvant au fond de la colonne; dans toute la hauteur du poumon, gros râles sous-crépitants et un foyer de râles

crépitants sous l'aisselle. Toux fréquente; expectoration très abondante, muco-purulente.

Au *cœur*, pointe impossible à localiser; bruits masqués par les bruits pulmonaires. Pouls à 130, irrégulier avec le rythme en salves de temps à autre.

Foie. — Matité hépatique normale; rate non perçue.

Langue sale et sèche. Pas de diarrhée; pas de délire, connaissance intacte.

Réflexes rotuliens diminués, réflexes pupillaires normaux.

Urines. — Gros disque d'albumine.

Le soir, la malade a 39°2.

Morte dans la nuit.

Autopsie. 1^{er} février 1911. — Poumon droit, 780 gr. Sommet très anthracosique, fibreux, avec dilatations bronchiques. Tuberculose récente sous forme d'efflorescences granuliques opaques, caséuses. Pas de broncho-pneumonie tuberculeuse, ni de cavernes. Poumon gauche, 340 gr. Dilatation des bronches, pas de sclérose, ni d'anthracose; très rares efflorescences granuliques récentes.

Dans les deux poumons, noyaux de broncho-pneumonie banale.

Reins. — Droit, 180 gr.; gauche, 130. Néphrite totale généralisée des deux reins qui sont granuleux.

Cœur. — 400 gr. Hypertrophie des deux cœurs surtout le gauche. Rien à l'aorte.

Rate. — 150 gr., normale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

(Dû à l'obligeance de M. le professeur PAVIOT). — On a prélevé plusieurs morceaux de poumon.

1^o *Sclérose du sommet*. — Coupes au picro carmin. On voit tout d'abord une dilatation bronchique des plus nettes. Dans l'intérieur de la lumière de la bronche dilatée, on reconnaît d'abord un exsudat assez abondant, plus ou moins adhérent à la paroi. Cette paroi, irrégulière, présente le plus souvent un épi-

thélium assez visible, puis une paroi épaisse, où on peut reconnaître seulement du tissu fibreux disposé en travées régulières ; ce tissu, coloré en rose, présente quelques éléments cellulaires, ainsi que de nombreux vaisseaux néoformés. En allant en dehors, on constate des formations spéciales composées de cellules cubiques : quelquefois celles-ci s'ordonnent circulairement ou en ovale, constituant des néoformations alvéolaires typiques ; mais, le plus souvent, elles se présentent comme de simples trainées longitudinales de cellules cubiques, régulièrement rangées, mais non circulaires.

Dans un autre point, on peut voir une autre dilatation bronchique où l'épithélium bronchique, où le tissu granuleux a repoussé à l'intérieur des tissus l'épithélium de la lumière.

En dehors de la grosse dilatation bronchique, où on peut voir de nombreuses travées de tissu conjonctif parcourir la coupe, ayant souvent de grandes dimensions. Ce tissu coloré en rose est du tissu adulte où les éléments cellulaires présentent des capillaires sanguins assez nombreux. Le tissu, dans l'intervalle de ces travées conjonctives, est constitué par des foyers de tissu pulmonaire présentant une infiltration considérable de petites cellules, mais où il n'est pas possible, en général, de reconnaître les éléments des alvéoles. Cette inflammation semble une inflammation banale, mais en certains points on voit les petites cellules former des foyers un peu moins denses, arrondis et où les éléments cellulaires deviennent plus volumineux et ressemblent nettement à des cellules épithélioïdes, témoignant de la lenteur de l'inflammation. Dans ces foyers ou à leur périphérie, on constate assez souvent des formations volumineuses, à protoplasma vitreux et sans structure, semé de noyaux nombreux ; parfois, ces noyaux ont une tendance nette à se porter à la périphérie ; ces éléments ne sont donc pas autre chose que des cellules géantes à des stades différents d'évolution. Dans tout ce tissu inflammatoire, on voit des formations à cellules cubiques que nous avons déjà signalées, même à proximité des foyers d'apparence épithélioïdes ; la plupart sont des formations allongées, parfois linéaires.

Dans tout ce tissu, les vaisseaux sont assez nombreux et consis-

tent surtout en capillaires néoformés, qu'on voit remplis de sang. Quant aux vaisseaux plus volumineux, tous présentent des lésions portant sur leur paroi, surtout des lésions d'endartérite. Ils ne sont pas complètement¹ oblitérés et au centre on voit encore de petits amas de globules sanguins; mais leur lumière est considérablement diminuée; l'endartérite est évidente, souvent très importante.

A proximité des vaisseaux, on voit dans le tissu environnant de nombreux amas anthracosiques.

Enfin, en un point de la coupe existe une masse visible à l'œil nu, de la grosseur d'un grain de millet, et de coloration jaunâtre. Le microscope montre une masse non homogène où les colorants ont pris très irrégulièrement, mais toujours assez mal. Elle semble parcourue par quelques minces travées conjonctives rose pâle, dans l'intervalle desquelles on voit une masse très peu colorée, où on peut reconnaître des cellules en voie de dégénérescence et très altérées. Dans ces masses en voie de nécrose, on peut reconnaître parfois une cellule géante nette, avec noyau en couronne. Toute cette masse est dépourvue de vaisseaux.

La périphérie de cette masse envoie de dégénérescence nécrotique, sans être très nettement séparée, se montre limitée par des travées de tissu fibreux rose hyalin, avec quelques cellules. Les vaisseaux deviennent là assez nombreux; mais ils présentent tous des lésions d'endartérite très marquée: leur lumière devient minuscule. Dans le tissu d'inflammation environnant, on trouve des néoformations alvéolaires très nettes.

2° *Nodules pneumoniques de la base.* — Ici on est en présence d'un processus inflammatoire dense, avec des degrés d'ailleurs différents. Les lésions sont disposées par îlots, assez petits, limités par du tissu pulmonaire à peu près sain, présentant seulement un peu d'inflammation catharrale. Dans les îlots présentant des lésions, on peut voir en quelques points des alvéoles encore reconnaissables remplis de cellules inflammatoires avec quelques exsudats fibrineux. Mais la plupart du temps, tout le tissu pulmonaire disparaît sous l'inflammation; l'infiltration à petites cellules en fait disparaître tous les détails. Dans ces îlots inflamma-

toires, on peut voir des petites branches dont la cavité est remplie par un exsudat abondant, et dont les parois sont infiltrées de petites cellules inflammatoires, ce qui prouve une bronchite assez intense. Enfin on peut constater la présence de cellules géantes assez nombreuses, et toujours très nettes, avec les noyaux périphériques.

Les artères montrent un processus d'endartérite intense.

En quelques points situés au sein des ilots inflammatoires, on voit des zones plus ou moins arrondies, qui prennent mal les colorants, et où les cellules sont nettement en voie de dégénérescence. Elles sont entourées d'un tissu de sclérose peu abondant; on constate l'absence de capillaires, les vaisseaux qu'on rencontre à la périphérie présentent une endartérite des plus intenses; quelquefois à proximité de ces zones en voie de nécrose, on voit un vaisseau dont la lumière est oblitérée. On aperçoit quelques rares néoformations alvéolaires.

3° Dans d'autres points du poumon, sans qu'on constate une inflammation considérable du parenchyme où les alvéoles sont bien reconnaissables, presque normaux, on peut voir des amas nodulaires qui présentent encore le même aspect : une zone périphérique scléreuse, avec cellules inflammatoires et quelques vaisseaux non oblitérés; puis une zone plus interne avec cellules inflammatoires encore vivantes; on voit dans cette zone des vaisseaux nettement oblitérés; la portion centrale enfin est dégénérée, vitreuse, sans structure, nettement en voie de nécrose.

4° Dans certaines zones du poumon, on constate des lésions plus nombreuses. D'abord des trainées de sclérose nette, ancienne; avec souvent des néoformations alvéolaires, toujours situées dans des foyers de cellules inflammatoires; de plus on voit des nodules d'apparence gommeuse, masse dont le centre est en voie de nécrose, sans structure: à la périphérie, cellules plus visibles, mais prenant mal les colorants. Les vaisseaux présentent toujours de l'endartérite oblitérante; parfois à proximité des masses nécrotiques, on peut trouver un vaisseau oblitéré.

5° *Dilatations bronchiques.* — On voit une grosse bronchiectasie, la paroi de la bronche est très épaissie, scléreuse; on y voit de

nombreux capillaires néoformés; l'épithélium se voit du côté de la lumière. On peut constater des néoformations alvéolaires dans la paroi bronchique et dans le tissu qui l'entourne; elles sont en petit nombre. Pas de cellule géante; en dehors des dilatations, le tissu pulmonaire est à peu près sain.

6° *Rein.* — Les travées interlobulaires sont épaissies; on voit quelques glomerules scléreux, témoignant d'un certain degré de néphrite. Les vaisseaux un peu dilatés montrent un peu de congestion rénale.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le professeur P. Courmont.)

D... Alph., homme 66 ans, tisseur. Entre le 18 mars à l'hôpital pour de l'oppression et de la toux.

Père mort d'une attaque à 79 ans; mère morte à 57 ans d'une affection hépatique. Une sœur morte à 64 ans d'un anévrisme de l'aorte rompu (?)

Le malade a toujours eu une santé excellente; c'est son premier séjour à l'hôpital; pas de fièvres éruptives, jamais de rhumatismes, pas d'affection pulmonaire avant l'affection actuelle. Marié à 29 ans: quatre enfants bien portants, trois autres sont morts dans la première enfance. Sa femme bien portante meurt à 37 ans des suites d'un accouchement gémellaire. Boit un demi-litre de vin par jour, jamais d'absinthe ni d'alcools. Nie toute maladie vénérienne. Pas de service militaire, ayant tiré un bon numéro; mais s'engage en 70. Deux mois de campagne.

Il y a un an et demi environ, la santé étant bonne, débute la bronchite, début de l'affection actuelle. A cette époque, le malade prend froid, tousse beaucoup, crache abondamment; en même temps il présente de l'essoufflement, surtout après les efforts; il peut continuer cependant ses occupations; jamais d'œdème mal-léolaire à ce moment. Tous ces symptômes pulmonaires disparaissent presque entièrement aux beaux jours, et jusqu'à ces derniers temps le malade ne se ressent pas de sa bronchite.

Le 16 mars 1910 il prend froid, présente de la toux sèche, un accès d'oppression nocturne, sans frisson ni point de côté, sans élévation thermique appréciable. L'expectoration survient peu après, épaisse, verdâtre; le malade entre le 18; au moment de son entrée, léger œdème malléolaire actuellement disparu.

A l'entrée, homme un peu pâle, aux paupières un peu bouffies, non amaigri. A l'examen, on note :

Pas de conformation spéciale du thorax.

Ampliation thoracique égale des deux côtés.

A droite, en avant, submatité nette au sommet, mais descendant jusqu'à la partie inférieure.

Vibrations conservées, peut-être un peu diminuées.

Murmure vésiculaire faible, lointain; respiration emphysémateuse avec sibilances et ronchus.

En arrière, submatité dans tout le lobe supérieur; sonorité forte au-dessous, vibrations perçues.

A l'auscultation, sur toute la hauteur, signes discrets de bronchite diffuse, avec inspiration humée d'emphysème dans les deux tiers inférieurs. Dans le tiers supérieur, signes d'induration, respiration très soufflante, retentissement de la voix et de la toux.

A gauche, sensiblement mêmes signes qu'à droite. Sonorité normale en avant; signes plus discrets de bronchite; inspiration humée plus accentuée. Mêmes signes d'induration au sommet en arrière.

Expectoration muqueuse, un peu adhérente, d'abondance moyenne, jamais hématique.

Au cœur. — Pointe difficilement localisable, même dans le décubitus latéral gauche, à la palpation. Cependant, il semble qu'elle soit dans le sixième espace, sur la ligne mamelonnaire, et qu'il soit un peu hypertrophie; pas de frémissement.

A l'auscultation. Dans la région de la pointe, rythme à trois temps semblant composé d'un premier bruit soufflant, d'un second bruit dédoublé.

La propagation du rythme (mitral ou galop) se fait en dehors, le long du sixième espace, vers l'aisselle, jusqu'à la ligne axillaire; au delà les bruits du cœur sont encore perçus mais sans

caractère spécial. En dedans, on entend le souffle jusqu'à la partie interne du quatrième espace gauche et la région xyphoïdienne. Dans cette région, il semble avoir son maximum de netteté ainsi que le rythme de la pointe. On a un souffle systolique et un double bruit diastolique. Ce rythme à trois temps est surtout net en dedans de la pointe; il se propage peu en haut, mais surtout suivant une ligne horizontale jusqu'à la pointe.

A la base, double souffle très net, donnant l'impression d'un va et vient. Le souffle systolique est perçu dans le troisième espace intercostal droit, un peu rude; se propageant le long du bord droit du sternum, en haut jusqu'au premier espace, en bas jusqu'au cinquième; puis remonte vers le troisième espace gauche, jusqu'à la partie moyenne de la clavicule. Le souffle diastolique est plus doux et humé; foyer à la partie interne du troisième espace gauche; mais on le perçoit dans le troisième espace droit et sur le sternum. Il se propage le long du bord gauche du sternum.

Pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Pas de bruit veineux perceptible.

Tension = 2. On obtient un double souffle crural, mais le souffle diastolique est faible. Pas de battements artériels, pas de soulèvement de l'aorte. Pas d'autre signe d'insuffisance aortique. Pouls régulier, brusque, un peu bondissant, sans avoir tous les caractères du Corrigan.

Reins. — Se lève trois fois chaque nuit. Deux litres environ. Urines claires sans albumine. Rien aux autres organes. Pas d'œdèmes.

Un nodule dans la région mammaire gauche.

24 mars 1910 (M. Bret). — Pointe dans le sixième, mal perçue sur la ligne mamelonnaire par le palper. Pas de frémissement.

A l'auscultation. Rythme à trois temps constitué par un souffle présystolique rude, de tonalité basse et prolongé; premier bruit vibrant; deuxième bruit sourd sans dédoublement. A la partie moyenne du sternum, va et vient systolo-diastolique constitué par un double souffle de tonalité élevée; il se propage très bas vers le sommet du triangle épigastrique et plus faiblement vers la partie supérieure droite du sternum.

Ils s'entendent tous deux faiblement dans les carotides. Durozier net. Battements de la carotide droite et des sous-clavières. Pouls de Corrigan.

Radioscopie, 22 avril 1910. — Énorme hypertrophie cardiaque et projectiod considérable de l'ombre cardiaque vers le poumon droit qui semble refoulé. (Anévrisme de l'aorte descendante?) Par l'éclairage oblique le médiastin est visible.

29 avril 1910 (M. Bret). — Les signes physiques cardiaques restent les mêmes à la base : insuffisance aortique large avec rétrécissement aortique relatif. Quand on se rapproche de la ligne mamelonnaire, le souffle diastolique s'éteint assez brusquement, et on perçoit un souffle rude, intense qui va en s'atténuant à mesure qu'on se rapproche de la pointe. Il dépasse la ligne mamelonnaire pour atteindre la partie antérieure du creux de l'aisselle. Il semble indiscutable que le souffle précède la systole. Départ du malade.

21 novembre 1911. — Le malade entre de nouveau pour de l'essoufflement et des sensations douloureuses dans les jambes. Il ne peut faire aucun effort sans être à bout de forces.

A l'entrée, malade pâle, visage bouffi. Les téguments sont blanchâtres; pas d'œdème des jambes. Acné abondante (comédons) du thorax et du dos.

Cœur (M. Courmont). — Même ensemble d'auscultation qu'au précédent séjour.

On est frappé par l'absence de choc de la pointe, par la netteté du roulement et du rythme mitral à la pointe, et par le timbre frottant du second souffle à la région méso-cardiaque et un peu en dehors.

Pouls rapide, peu tendu, à 120.

Battements très marqués des sous-clavières des deux côtés. Pas d'athérome des radiales, temporales peu sinueuses.

État subœdémateux des jambes, œdème palpébral. Un peu d'albumine rose.

Abdomen non ballonné; foie gros à la percussion.

Poumons. — Sous la clavicule gauche, sonorité d'emphysème. Expiration un peu prolongée et soufflante. Submatité, broncho-

phonie normale, avec respiration très obscure dans la fosse sus-épineuse gauche. La base gauche donne de la matité et de l'obscurité respiratoire dans toute la zone vertébrale; vers l'aisselle, respiration et sonorité plus amples.

Poumon droit. Sous la clavicule, matité sans bronchophonie nette, mais respiration très obscure. Base sonne et respire bien (emphysème). Les deux creux sus-claviculaires sont plutôt surélevés; creux-sous sternal déprimé.

La température dans les deux séjours se tient toujours à la normale, entre 36° et 37°. Quelques très rares élévations passagères. Séro-diagnostic négatif, même à 1/5.

En résumé : Insuffisance et rétrécissement aortique sans choc en dôme. Rétrécissement mitral. Albuminurie. Induration des deux sommets, surtout à droite; probabilité d'adhérences, surtout à droite; probabilité d'adhérences, surtout à gauche.

Le malade meurt le 5 mars 1911.

Autopsie (7 mars 1911). — A l'ouverture du thorax, liquide dans les deux plèvres, citrin, assez abondant.

Fortes adhérences des deux sommets et d'une partie considérable du dôme pleural, surtout en arrière. On arrache un peu de poumon en faisant l'éviscération. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques anthracosiques.

Poumon droit, 550 grammes. Aspect blanchâtre de la plèvre. Vieilles cavernes du sommet, de la dimension d'une petite noix, vides; paroi dure et crétaée; le reste du parenchyme pulmonaire est infiltré d'œdème. En arrachant le sommet on met à vif un tissu pulmonaire noir, dur, qui se dilacère en lambeaux irréguliers plus ou moins anfractueux, sans qu'il y ait aucune cavité remplie de caséum ou de liquide.

Poumon gauche (420 gr.). — Cicatrices fibreuses du sommet avec tissu noirâtre, dur, analogue au sommet droit, mais moins étendu. Etat congestif et œdémateux du lobe inférieur sans hépatisation.

Cœur (et anévrisme) 610 gr. — Anévrisme de l'aorte ascendante, commençant au-dessus des valvules sigmoïdes. La dilatation anévrismale est du volume d'une orange, un peu allongée

dans le sens du vaisseau. Cette poche est pleine de caillots et ses parois sont recouvertes de fausses membranes d'une épaisseur d'à peu près 1/2 cent. L'aorte est dans son ensemble très athéromateuse. Insuffisance aortique à l'épreuve de l'eau ; cependant les valvules sigmoïdes saines n'ont pas trace d'inflammation ancienne ou récente, sans perforations.

Le ventricule gauche paraît un peu hypertrophié.

Les vaisseaux de la tête et du membre supérieur ont leur point de départ dans la cavité anévrismale.

La poche adhère fortement à la trachée, réunie par un tissu fibreux résistant, un peu anthracosique.

L'artère pulmonaire est aplatie contre la poche anévrismale. Le ventricule droit est très aplati.

Les valves de la mitrale ont leurs bords un peu indurés ; l'orifice mitral admet le passage de deux doigts ; les valves de la tricuspide sont un peu indurées.

La circonférence de l'aorte au-dessus des sigmoïdes est de 15 cent.

La poche anévrismale est séparée en deux, circulairement, en hauteur ; l'orifice fait communiquer l'anévrisme et l'oreillette gauche ; cet orifice est bien arrondi, très net, en un point d'ailleurs très aminci de l'anévrisme ; cette paroi constitue en somme celle de l'oreillette gauche.

Il y avait un *circulus vitiosus* de l'aorte à l'oreillette gauche. La poche inférieure est séparée de la supérieure par une sorte d'anneau fibro-cartilagineux marquant un orifice artificiel net. La poche inférieure est plissée, formant des diverticules ; on y voit l'orifice des coronaires ainsi que l'orifice décrit de l'oreillette gauche. Poche supérieure très athéromateuse.

Foie : 930 gr. Rien de spécial.

Rate : 190 gr. Petite, dure, légère périsplénite sous forme de capsule fibreuse.

Rein gauche 100 gr. Rein droit 110 gr. Blanchâtres, lavés, pyramides et substance corticale mal délimitées. Capsule adhérente ; laisse une surface grenue.

Examen histologique (résumé, M. le Dr Favre).

Poumon. — Les lésions observées sur les coupes sont très complexes, et réunissent tous les types et altérations de syphilis pulmonaire décrits par le professeur Tripiér.

On y retrouve en effet :

Les gommes.

Des dilatations bronchiques.

Des néo-cavités alvéolaires à épithélium cubique.

Des altérations vasculaires.

De la sclérose dense présentant quelques particularités sur lesquelles nous insisterons.

1° Des gommes, des dilatations bronchiques et des néo-formations alvéolaires nous ne dirons que peu de choses. Les gommes sont de dimensions variables et caractérisées par leur centre granuleux fortement colorable par l'hématéine et par leur bordure scléreuse épaisse.

Les dilatations bronchiques, tapissées d'un épithélium cylindrique cilié, ne présentent d'autre particularité digne d'être notée, que le développement considérable des vaisseaux dans leurs parois et la disposition sinueuse, serpentineuse des cavités bronchiques, que l'on pourrait plus justement dans ce cas appeler des fentes bronchiques.

Les néo-cavités alvéolaires sont en certains points typiques, arrondies ou irrégulières, tapissées d'un épithélium cubique, dont les éléments parfois desquamés occupent la lumière de l'alvéole néo-formé.

Les altérations vasculaires sont très intenses, généralisées aux artères et aux veines, aboutissant souvent à l'oblitération totale de la lumière du vaisseau.

Nous signalerons la fréquence de l'hyperplasie de la tunique musculaire des artères et des veines. Il est fréquent de constater une disparition de l'ordonnance concentrique des fibres musculaires autour du vaisseau ; les éléments musculaires prennent tous une disposition parallèle à l'axe du vaisseau. Nous avons constaté que la multiplication des fibres musculaires peut être localisée et aboutir à former une sorte de croissant épais et court, qui n'entoure le vaisseau que sur une petite partie de sa circonférence.

Nous avons trouvé dans le tissu de sclérose, loin de tout vaisseau et de toute cavité bronchique, de petits amas de fibres musculaires noyés dans le tissu de sclérose, amas de fibres aberrantes, formant de véritables petits myomes intrascléreux. Nous croyons que ces groupes de fibres musculaires proviennent de la musculature de vaisseau dont les autres éléments auraient disparu et dont les petits amas de fibres musculaires lisses représenteraient les derniers vestiges. C'est là il est vrai une hypothèse, et l'on peut également soutenir que la musculature bronchique est l'origine de ces formations.

Signalons enfin la richesse de ce poumon en fibres élastiques. Le tissu élastique de la plupart des vaisseaux a subi un développement parfois considérable. La limitante élastique s'est élevée en plusieurs lames épaisses, des réseaux de fibres élastiques envahissent les bourgeons endartériques ou endoplébitiques, pénètrent entre les éléments de la tunique moyenne et rejoignent le système élastique de l'adventice, lui aussi très développé.

Des systèmes de lamelles, de véritables boyaux élastiques, tortueux, irréguliers, se retrouvent à la périphérie des gomme et dans le tissu pulmonaire remanié et creusé de cavités alvéolaires à épithélium cubique.

Dans le tissu de sclérose dense, les fibres élastiques sont serrées, mais grêles.

OBSERVATION XVI

Malade du service de M. le professeur Poncet

M. Aimé, facteur, entre le 18 janvier 1911 pour un goitre. A déjà été opéré par M. Delore, il y a six mois pour ce goitre ; mais son mauvais état général à ce moment ne permit pas de faire une opération radicale ; le malade souffrait d'une affection pulmonaire datant de l'enfance et avait une grosse albuminurie. On se contenta de lui faire la ligature des artères thyroïdiennes.

Très rapidement rétabli, il fut amélioré : son goitre diminua un peu de volume et en même temps les accidents asphyxiques

diminuèrent d'intensité. Mais la guérison ne fut pas complète et depuis le malade a continué à présenter à l'occasion des efforts de, l'asphyxie passagère avec angoisse respiratoire, cyanose ; ces accidents se sont toujours résolus rapidement, mais ils gênent beaucoup le malade.

Seul symptôme fonctionnel. Pas de trouble de la voix.

Du côté pulmonaire, le malade a toujours toussé et signale une expectoration abondante, surtout le matin.

Etat général satisfaisant. Pas de poussée fébrile.

Examen. — Corps thyroïde gros ; les ligatures, si elles ont fait un peu diminuer le volume du corps thyroïde, n'ont pas influencé le kyste thyroïdien ; il y a trois volumineux kystes arrondis, un médian, d'autres latéraux. Ces kystes sont fluctuants, assez mous, sont mobiles avec le larynx.

Pas de Basedowisme, pas d'exophtalmie, ni tachycardie.

Aux poumons. — Sonorité normale, pas de matité aux bases, pas de submatité aux sommets.

Vibrations vocales normales.

Auscultation. — A droite en arrière, dans les deux tiers inférieurs surtout, on perçoit des bruits bronchiques nombreux, disséminés dans toute l'étendue du poumon sous forme de foyers presque confluents. Timbre rude et râpeux, irrégulier comme timbre et caractère, ils ont des caractères de râles sous crépitants en certains points ; ils s'entendent aux deux temps.

Au sommet, respiration souffiante, sans râles.

En avant, on perçoit à la base quelques râles semblables à ceux perçus en arrière, mais moins nombreux.

A gauche, mêmes constatations qu'à droite, mais les lésions semblent moins étendues, les râles sont plus rares.

Expectoration purulente très abondante.

Cœur. — Rien à signaler.

Rien à l'abdomen.

Les urines renferment une disque net d'albumine.

Température normale.

Rien aux membres inférieurs.

21 janvier 1911. — Intervention (M. Delore). On tente de

pratiquer une énucléation intraglandulaire ; mais à droite, la dissection est difficile et on pratique une thyroïdectomie, ne laissant qu'un fragment de corps thyroïde en la partie antérieure de la trachée.

Suites opératoires. — Le soir de l'intervention, bon état : temp., 38°2. Le lendemain soir, temp., 40°8. Pas de symptômes autre qu'une légère dyspnée. Malade abattu, pâle, pouls sans tension. Le lendemain, bon aspect de la plaie opératoire : Etat général mauvais. Râle d'œdème aux deux bases ; expectoration spumeuse et aérée, non purulente.

Décès le 24 janvier 1911.

Autopsie. — Poumons. Des deux côtés aux bases : dilatation des bronches très nettes,

Aux deux poumons, lésions de broncho-pneumonie diffuses.

Reins amyloïdes.

Rien d'anormal aux autres viscères.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (M. le professeur PAVIOT)

1° Coupe d'une dilatation bronchique. — On constate que l'on a affaire à une paroi bronchique plus ou moins irrégulière, et dont l'épaisseur est augmentée, en même temps que la cavité est agrandie, ce qui est visible à l'œil nu. On peut voir l'épithélium de la bronche, plus ou moins recouvert d'exsudats muqueux. La paroi est constituée par une épaisse masse fibreuse, formée de fibres conjonctives rangées circulairement. On y voit quelques éléments cellulaires ainsi que de très nombreux vaisseaux neoformés. Enfin, on a certain nombre de formations à épithélium cubiques, leur nombre n'est pas considérable, elles consistent le plus souvent en pseudo-alvéole plus ou moins circulaires, assez régulières et des plus nettes. Le tissu fibreux s'étend en travées peu étendues du côté du parenchyme pulmonaire. Dans le reste, les alvéoles pulmonaires paraissent unis ; on peut noter un peu d'inflammation en certains points.

Les vaisseaux abondants semblent normaux ; on peut constater une légère endartérite en quelques points.

2° *Reins*. La réaction au violet de Paris montre une amylose assez abondante localisée surtout aux glomérules ; on peut en voir aussi parfois des trainées dessinant les canalicules.

OBSERVATION XVII

Due à l'obligeance de M. le Dr Mollard.)

P... Jean, 72 ans. Entre le 13 juin 1908, se plaignant de douleurs thoraciques et d'un point de côté à gauche.

Parents morts âgés d'affections inconnues. Trois frères et sœurs bien portants. Femme et une fille bien portantes.

Nie la syphilis et avoue un léger alcoolisme ancien.

Fièvre typhoïde vers 10 ans ; pas d'autre affection notable.

Depuis plus de six mois, le malade se plaint de douleurs thoraciques, soit rétrosternales, soit précordiales ; en même temps, il se sent un peu oppressé et tousse, surtout la nuit.

Jamais d'hémoptysie.

EXAMEN

Poumons. — A gauche, en arrière, matité absolue dans tout le poumon ; vibrations plutôt un peu affaiblies par rapport au côté droit. A l'auscultation, souffle tubaire, au sommet et à la partie moyenne, accompagné d'assez nombreux râles de bronchite ; quelques râles muqueux au sommet, pectoriloquie. A la base, obscurité sans souffle. Pas de voussure, plutôt de la rétraction. En avant, à gauche, sous la clavicule, skodisme ou, plus exactement, bruit de pot fêlé ; depuis le deuxième espace, matité absolue jusqu'en bas ; espace de Traube sonore. Souffle moins fort qu'en arrière et râles de bronchite.

Expectoration muco-purulente.

Le poumon droit normal n'a qu'un peu de bronchite.

Cœur. — Pointe dans le cinquième ; les espaces intercostaux sont larges, et on a l'impression que le cœur est gros.

Arythmie marquée. Pas de bruits anormaux.

Pouls à 112, très arythmique; tension un peu faible; radiales sinueuses; quelques battements dans le creux sus-sternal; dilatation des jugulaires sans pouls veineux.

Pas de troubles digestifs marqués. Rien à la gorge.

Le foie ne semble pas gros. Battements épigastriques forts. Pas d'œdème des jambes.

Urines. — Pas d'albumine; le malade se lève plusieurs fois la nuit.

Pupilles égales, réagissant. Cataracte de l'œil gauche.

Réflexes rotuliens normaux.

15 juin 1911. — Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

17 juin. — Radioscopie: obscurité de tout le côté gauche du thorax, surtout dans les 2/3 supérieurs; la base est un peu plus claire. Cœur déborde un peu à droite.

18 juin. — Ponction exploratrice, négative. On ramène un peu de sang normal.

30 juin. — Nouvel examen des crachats; pas de bacilles de Koch.

1^{er} juillet. — On note un peu d'œdème des deux pieds. Pouls petit et très arythmique.

17 juillet. — Les signes physiques se sont modifiés: on n'entend plus que de l'obscurité respiratoire; le souffle s'entend encore un peu au sommet.

Ponction exploratrice, ne ramène qu'un peu de sang.

18 juillet. — Le malade a perdu 7 kilos en trois semaines environ; peu d'appétit; a souffert de douleurs au creux de l'estomac. Abdomen en bateau; paroi abdominale rigide, battements aortiques très forts.

Le malade tousse très peu, expectore peu, expectoration sans caractère. Pas d'œdème.

Taches purpuriques répandues sur tout le corps, ne subissant pas d'évolution.

1^{er} août. — Cachexie progressive, ne mange plus, ne fait que boire; aspect squelettique. Mêmes signes aux poumons. Il meurt le 12 août, cachectique.

La température, qui s'est élevée jusqu'à 39 pendant les quatre

premiers jours, est redevenue normale pendant toute la durée de l'affection.

1^{er} juillet. — Séro-diagnostic tuberculeux : positif au 1/5 et 1/10, négatif à 1/15.

Autopsie. — 13 août 1908. A l'ouverture du thorax, quelques adhérences celluleuses à droite, faciles à rompre.

La plèvre gauche est le siège d'adhérences épaisses et fortes qui ne permettent pas d'enlever le poumon sans le déchirer.

Poumon gauche. — Transformé en une masse dure, en entier. A la coupe, outre la dureté et la consistance très augmentées, coloration grisâtre ou gris ardoise.

Surface de coupe lisse, un peu humide ; à la pression, on a peu de liquide grisâtre. Par places, de petits points blanchâtres, probablement sections de petites bronches. L'aspect est uniforme pour tout le poumon, partout dur, nulle part de point ramolli.

L'épaississement considérable de la plèvre porte sur toutes ses parties : diaphragmatique et médiastine.

Plèvre et péricarde symphysés entre eux ; quelques petits ganglions.

Poumon droit. — Normal dans toute son étendue ; un tubercule ancien crétaé du sommet.

Cœur (230 gr.). — Un peu de liquide péricardique ; quelques plaques laiteuses sur le péricarde viscéral. Myocarde a sa coloration normale ; valvules souples, sans lésions.

Rien à l'origine de l'aorte ; quelques discrètes plaques d'athérome sur l'aorte thoracique et abdominale.

Foie petit ; périhépatite ; rien autre à noter. 100 gr.

Rate (120 gr.). — Petite ; périsplénite.

Reins (120 gr. — 100 gr.). Se décortiquent bien, aucune lésion à la coupe.

A noter, une cypho-scoliose de la colonne lombaire.

Pas de lésions du tube digestif.

Des fragments de la lésion pulmonaire inoculés donnent le résultat suivant :

Le cobaye inoculé le 14 août est mort le 18 septembre.

1^o Autopsie. — Petits ganglions local, inguinaux, trachéo-bron-

chique. Rate un peu grosse et d'aspect granuleux. Foie et poumons normaux.

Tuberculose peu probable.

2° Frottis de ganglion lombaire. Coloré au Ziehl. N'a pas montré de bacilles de Koch.

3° Coupes de foie et de rate :

a) Eosine-hématéine ; pas de lésions tuberculeuses ni même banales, qu'un peu de congestion ;

b) Au Ziehl. Pas de bacilles de Koch.

Donc le cobaye n'était pas tuberculeux.

Examen histologique (M. le docteur Favre). — Les lésions sont sur tous les fragments prélevés, les mêmes, et se présentent avec un aspect uniforme.

Le parenchyme pulmonaire normal a partout totalement disparu. On ne voit plus ni disposition en lobules, ni alvéoles, ni bronches.

Sur toute l'étendue des coupes on note l'existence de cavités parfois arrondies, plus souvent irrégulières, serpigneuses, séparées les unes des autres par un tissu fibreux dense, peu riche en cellules, contenant, nous le dirons plus loin, des amas de fibres élastiques.

Ces cavités sont tapissées par une seule couche de cellules cubiques, à gros noyaux, disposées en ordonnance épithéliale. Parfois ces cellules tombent dans la lumière de la cavité. Elles se modifient alors, au moins quelques-unes d'entre elles : certaines tendent à s'agrandir, à s'allonger, d'autres s'hypertrophient, prenant une forme arrondie, se creusent parfois de vacuoles et contiennent quelques grains de pigment anthracosique.

Aucune de ces cellules ne présente de figure de division indirecte, ou d'incisure du noyau qui pourrait faire penser à des divisions directes.

Le tissu conjonctif qui sépare ces cavités est tantôt réduit, tantôt très développé.

C'est un tissu adulte, peu riche en cellules, très faiblement anthracosique et creusé de cavités vasculaires larges, occupées par de volumineux capillaires sanguins. Les gros vaisseaux sont

pour la plupart peu riches en tissu musculaire; ils possèdent par contre des formations élastiques et denses.

On retrouve ces formations élastiques dans les cloisons inter-alvéolaires, ou parfois elles forment de véritables amas en forme de pelotons.

Peu ou très développées, les fibres élastiques existent en tous cas partout dans le tissu conjonctif qui sépare les cavités à épithélium cubique.

Sur un des fragments, nous avons trouvé une formation d'interprétation difficile: il s'agit d'une formation arrondie, régulière, entourée de toutes parts par le tissu conjonctif et les cavités ci-dessus décrites. Le centre granuleux de cette formation, sa limite par une bordure de tissu scléreux, nous ont fait supposer qu'il s'agissait d'une gomme.

Cette formation de petites dimensions n'existait que sur un de nos fragments.

Nous n'aurions pas osé donner une interprétation de ces lésions pulmonaires si curieuses, si M. Tripiér n'avait à leur propos émis l'hypothèse de syphilis et n'avait éliminé, avec quelques réserves cependant, le diagnostic de cancer du poumon, admis par presque tous ceux à qui nous avons eu l'occasion de montrer nos coupes.

Notre collègue et ami, M. le docteur, Savy pense également qu'il s'agit de syphilis.

Il s'agirait donc d'une forme très anormale pseudo-néoplasique de syphilis pulmonaire généralisée à un poumon et caractérisée par le remaniement complet du parenchyme pulmonaire creusé sur toute son étendue de néo-cavités alvéolaires tapissées d'un épithélium cubique. La syphilis pulmonaire de l'adulte, à lésions souvent si diverses et de types si variés, est ici représentée par une seule de ses lésions caractéristiques, les néo-formations alvéolaires, prodigieusement multipliées.

CONCLUSIONS

I. — La syphilis pulmonaire ne doit pas être considérée comme une affection exceptionnelle: sans être fréquente, on peut dire, à l'heure actuelle, qu'on doit y penser plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

II. — Au point de vue anatomique, il n'existe pas de formations caractéristiques absolues dans la syphilis pulmonaire. Cependant les néoformations alvéolaires à épithélium cubique peuvent nous y faire penser avec une grande vraisemblance. Quant à la présence de cellules géantes, elle ne peut nous faire affirmer la tuberculose : dans le poumon comme dans la peau, les lésions syphilitiques en contiennent fréquemment.

III. — Au point de vue parasitologique, bactériologique et expérimental, la recherche de l'agent infectieux n'a pas encore donné de résultats importants. Seule l'inoculation, sans être absolue, nous donne la certitude la plus grande que l'on puisse avoir actuellement pour la différenciation de lésions syphilitiques ou tuberculeuses.

IV. — Au point de vue clinique, le plus souvent, la syphilis pulmonaire est superposable à la tuberculose. Ce n'est que par un examen approfondi des symptômes

que l'on pourra arriver à en poser le diagnostic. Les épreuves de laboratoire ne sont pas absolues.

Le traitement d'épreuve est le meilleur moyen que nous possédions pour arriver au diagnostic de cette affection.

Tous ces moyens étant réunis, on peut dire que le diagnostic n'en est pas impossible, et qu'on doit essayer de la dépister chaque fois que des signes un peu anormaux se montrent dans une tuberculose pulmonaire semblant banale.

V. — Le traitement sera souvent d'une grande efficacité, surtout dans les formes chroniques. Cependant, dans les scléroses, et dans les formes bronchectasiques, il reste le plus souvent sans action.

VU :

Le Président de la Thèse,

NICOLAS.

VU :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 1^{er} juillet 1911.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnons pas ici la bibliographie tout entière de la syphilis pulmonaire. Nous indiquons seulement les articles récents parus sur ce sujet et les travaux principaux parus auparavant. Pour un exposé plus complet, on pourra se reporter aux thèses plus anciennes et à l'ouvrage de Bériel. Nous classerons les mémoires par ordre chronologique.

Travaux sans indication de date et traités didactiques.

- BÆUMLER. — Syphilis. In Ziemssens Handb., Bd III, S. 210.
BIRCH-HIRSCHFELD. — Lehrb. d. path. Anatomie.
BRODOWSKI. — *Virchows Arch.*, Bd, LXIII, S. 128.
CUBE. — Ein Beitrage zur Lungensyphilis. *Virchows Arch.*, Bd LXXXII.
VIRCHOWS. — Geschwülste, Bd II.
KAUFMANN. — Livre d'anat. pathol. spéciale, 1901.
LÉVY. — Infiltr. syphil. du poumon. *Virchows Arch.*, Bd LXXV.
VIERLING. — Deutsch. Arch. f. älin. Medicin., Bd XXI.
VIRCHOW. — Nature des affections syphil., 1859.
ZIEGLER. — Livre d'anat. pathol. spéciale, 1902.
GAUCHER. — Syphilis des viscères, 1909.
TRIPIER. — Anatomie pathologique.
FOURNIER. — Traité de la syphilis (art. de Milian), 1906.
BÉRIEL. — Syphilis du poumon, 1906.
DIEULAFOY. — Traité de pathologie interne (1910).
— Cliniques.
SERGENT. — Syphilis et tuberculose, 1905.
AUDRAIN. — Syph. pulmon., Caen, 1905.
BALZER. — Syph. du poumon. Thèse de méd.
ENRIQUEZ. — Traité de médecine.
LANCEREAUX. — Traité d'anat. pathol.
LETULLE. — Cœur, vaisseaux, poumons, anat. pathol., 1897.
MARFAN. — Traité de méd. Charcot-Bouchard, 1893.

Principaux travaux antérieurs à 1890

- CARLIER. — Th. de Paris, 1882.
 CUBE. — *Ann. de dermat. et de syph.*, 1881.
 GAMBERINI. — *Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1880.
 GRANDIDIER. — *Über Lungensyphilis*. Berlin. *Klin. Woch.*, 1875.
 HILLER. — *Über Lungensyphilis*. *Charité Annalen.*, 1884.
 HOMOLLE. — *Diction. de méd. et chis. pratique. Art. Syph. du pounon*, 1883.
 JACQUIN. — Th. de Paris, 1884.
 LAGNEAU. — Th. de Paris, 1851.
 LANDRIEUX. — Th. de Paris, 1872.
 LEMONNIER. — Th. de Paris, 1810.
 MAURIAC. — *Revue générale. Gaz. des hôp.*, 1888.
 PANCRITIUS. — *Lungensyphilis*. Berlin, 1881.
 POTAIN. — *Syph. pulm. Gaz. des hôp.*, 1888.
 RAMDOHR. — *Syph. du pounon chez l'adulte. Arch. der Heilkunde*, 1878.
 SCHNITZLER. — *Etude clinique de la syph. pulm. Wien. med. Presse*, 1879.
 TIFFANY. — *Syph. of the Lung. Americ. Journ. of the med. sc.*, 1877.

1890

- FORGET. — Th. de Bordeaux.
 MAURIAC. — *Syph. tertiaire et syph. héréd.*
 MAREAN et TOURET. — *Histologie des gommès. Annales de dermat. et de syphil.*

1891

- COUNEILMAN. — *Syph. of the Lung. John Hopkins. Hospital Bulletin.*
 KAPOSÍ. — *Syphilis. Deutsche Chirurgie*
 FERRY. — *Syphilis diffuse fibreuse du pounon. Transact. of the path. soc.*
 ROLLESTON. — *Gomme du pounon. Transact. of the path. Soc.*
 LANCEREUX. — *Revue sur la syph. pulmon. Union médicale.*

1892

- MAREAN. — *Syph. du pounon. Gaz. des hôpitaux.*

1893

- PÉTERSEN. — *Syph. du pounon. Münch. med. Wochenschr.*
 JULLIEN. — *Note sur la syph. pulmon. Soc. de dermat. et syphil.*, p. 450.
 THOMPSON. — *Gummæ of the Lung. Medical Record.*

1895

JACQUINET. — Thèse de Paris.

BOURDIEU. — Thèse de Paris.

VIRET. — Revue générale sur la syph. pulmon. *Gaz. des hôp.*

TANDOFF. — Cas de syphilis pulmonaire. Soc. méd. de Moscou.
Annales de dermat. et syphil.

1896

EPPINGER. — Lubarschs Ergebnisse der spez. path. Morphol. und
Physiol. der Menschen u. Tiere.

DIEHL. — Gommès du poulmon. Inaug., diss. Erlangen.

STOLPER. — Syph. viscérale. Bibliotheca medica Cassel.

FAGET. — Th. de Paris.

NEUMANN. — Malad. syphil. des poulmons. In *Arch. de Nothnagel*,
vol. XXII.

1898

BORST. — *Münch. med. Wochenschr.*, n° 30.

RINDFLEISCH. — Berich. d. Litzungen d. phys. med. Gesellschr. z.
Würzburg, vom 7, VII.

1899

AUFRECHT. — Die Lungenentzündungen. In Nothnagels spez. Path.
u. Ther., XIV.

FLOCKEMANN. — Neure Arbeiten über Lungensyphilis. *Zentralbl.
f. allgem. Path.*, Bd X.

HANSEMAN. — Die sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen. *Berl.
klin. Wochenschr.*, n° 11.

1900

ALIBERT. — Thèse de Paris.

1901

ASKANZY. — Verhandl. d. path. Gesellschr. z. Aachen.

BAUMGARTEN. — Verhandl. d. path. Gesellsch. z. Aachen.

HANSEMAN. — Même référence. (Congrès d'Aix-la-Chapelle).

MARCHAND. — Même référence.

ORTH. — Même référence.

LERCH. — Syph. acquise du poulm. *Phil. med. Journal*.

1902

BERG Henry-W. — Syph. pulmon. simulant la tuberculose. *Med.
Record*, New-York.

MARZ. — Assoc. de syph. et de tubercul. Inaug., dissert. Würzburg.

GRIFFON et TRASTOUR. — Syph. et tubercul. *Bull. de la Soc. anat.
de Paris*.

BLOGLIN. — Tuberc. ulcér. et syphilis. Soc. dermatol. de Moscou.

1903

- CONNOR et LEWIS. — Syph. pleuro-pulm. *Medic. Obsor.*
REMSEN Ch. — Syph. des nerfs périph. et du poulmon. *Johns. Hopkins II. Bulletin.*
— Bacilles acido-résistants dans les urines des syphil. Soc. de biologie.

1904

- QUINCKE. — Cas de syph. viscérale. *Arch. f. Dermat. und Syphilis*, Bd LXXII.
TRINKLER und CHARKOW. — Syph. viscérale. *Arch. f. Dermat. und Syph.*
WADSACK. — Syph. des bronches. *Charité Annal.*
BAUMEL. — Syph. pulm. *Gaz. des hôpitaux.*
— Syph. pulm. du sommet à type cavitare. *Marseille médical.*
GAUCHER. — Hérédo-syph. des voies respir. et du foie. *Gaz. des hôpitaux.*

1905

- FINGER und LANGSTEINER. — Kaiserl. Akademie d. Wissenschaften. Wien.
SERGENT. — Congrès de la tuberculose. Syph. et tuberc.
GAUCHER. — *Annales de méd. et chir. infantiles.*
DARIER. — Diagn. anat. des lésions tertiaires (in Tr. Fournier).
BABÈS. — Syph. héréditaire et syph. du poulm. *Arch. génér. de méd.*
CLAYTON. — Syph. of the Lung. *Amer. Journ. scienc.*
WILSON et HUGHES. — Syph. of the Lung, simulating phthisis. *Med. News.*
SOBERHEIM. — Fièvre de la syph. du poulm. *Therap. d. Gegenw.*
STOICESCU et BACALOGU. — Syph. du poulmon. *Revista stiintelor med.*, n° 8.
BOUREE. — Thèse de Paris.
SERGENT. — Syph. et tubercul. *Arch. génér. de méd.*
AUDRAIN. — Contribution à l'étude diagnost. et clinique de la syph. pulm. Caen.
CADE et JAMBON. — Lésions pulm. de la syph. tertiaire. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*
CLAYTON. — Syph. of the Lung. *Americ. Journ. of the med. sc.*
REVOL. — Syph. tertiaire du larynx. Thèse de Lyon.

1906

- DOUTRELEPONT et GROUVEN. — *Deutsche med. Wochenschr.*
FERRÉ. — Comptes rendus de la Soc. de biologie.
HERXHEIMER. — Etiologie et anatomie de la syphilis. *Ergebnisse d. Allgem. Path. des Menschen u. Tiers.*
KOHL. — Syph. congénitale du poulmon. *Arch. f. Kinder heilkunde.*

- BERIEL et FAVRE. — Spirochète dans la pneumonie blanche. *Lyon médical*.
- RONJARD. — Syph. laryngée et pulmon. *Bull. de laryngol. et rhinol.*
- KOKAWA. — Syph. du poulmon chez l'enfant et chez l'adulte. *Arch. f. Dermat. und Syph.*

1907

- NICOLAS et FAVRE. — Contribution à l'étude des syphilides tertiaires cutanées. *Ann. des mal. vénériennes*.
- Cell. géantes et follicule syphil. *Province médicale*.
- BOUCHUT. — Un cas de tuberculose pulmonaire avec lésions semblables à la syphilis. *Province médicale*.
- MOSNY et MALLOIZEL. — Pneumonie blanche de l'adulte. *Ann. des mal. vénériennes*.
- LÉPINE. — Thèse de Paris.
- SÉZARY. — Déterminations viscérales latentes de la syph. secondaire, Paris.
- BUCHANAN. — Syph. du poulmon. *The Liverpool medico-chirurgical*, n° 52, et *British med. Journ.*

1908

- BRANDENBURG. — Syph. du poulmon. *Beitr. z. klin. der Tubercul.*, Bd X.
- DANN. — Syph. pulm. précoce (cas de Hoffmann). *Dermat. Zeitschrift.*, n° 10.
- HEDREN. — Syph. pulm. chez l'adulte. *Nordiskt. med. Archives*.
- HENSKE. — Pneumonie syphil. lobaire. *Medical Fortnightly*.
- MAWONOW. — Maladies syphil. des organes thoraciques et leur diagnostic fonctionnel. *Russ. Zeitschr. f. Haut und ven. Krankheit*.
- VATRASZEWSKI. — Temper. dans les affect. pulm. syphil. *Allgem. med. Centralztg.*, n° 7.
- MATHIEU. — Syphil. et tubercul. Congrès Français d'oto-rhinolaryngol.
- SERGEANT. — *Presse méd.*, Syph. et tuberc.
- Syph. trachéo-bronchique. *Presse médicale*.
- Formes scrofuloïdes de syph. *Presse médicale*.
- BURGARD. — Signes de l'hérédo-syphilis. Thèse de Paris.

1909

- GÖHLINGER. — Spécificité des réactions cutanées à la tuberculine. Thèse de Lille.
- RIBADEAU, DUMAS et AMEUILLE. — *Bull. Soc. Anat.*
- DERSCHIED. — Lungensyphilis. Policlinique, n° 2.
- IMHOF-BRION. — La fièvre dans les périodes tardives de la syphilis. *Med. Klinik*, n° 21.
- SUGAI. — Syph. acquise du poulmon. *Centralblatt f. allg. Pathol.*

- GEREST et WIESS. — Syph. du poulmon. *Loire médicale*.
BONNAUD. — Thèse de Lyon.
LETULLE et NATTAN-LARRIER. — Syph. pulmon. scléro-emphysé-
teuse. *Bull. Soc. Anat. de Paris*.
LETULLE. — Cellules géantes de la syphilis. *Presse*.
ESTRADA. — Un cas de syph. pulmon. *Revista clinica de Madrid*.
DUQUE. — Un cas de syph. pulmon. *Acta dermo-sifiliographica*
(Madrid).
PIELSTICKER. — Syph. congénitale du poulmon. *Berliner Klinische*
Wochenschrift.
BRUHL et LKON-CAEN. — Foie syphilitique avec fistule broncho-
biliaire. Société anatomique de Paris.

1910

- BERING. — Syph. et tuberc. *Medizin. Klinisch*.
— Discussion sur la fréquence de la syphilis pulmonaire.
Lyon médical.
SHINGU. — Gommès du poulmon. *Wiener Klinische Wochenschrift*,
n° 26.
GRINDON. — Syph. pulm. anormale. *Journal of cutaneous diseases*.
DIEULAFOY. — Médiastinite syphilitique. *Presse*.
NICOLAS, FAVRE et LAURENT. — Contribution au diagnostic différen-
tiel entre syph. et tuberc. *Province médicale*.
NICOLAS, FAVRE et CHARLET. — Réactions des syphil. à la tuber-
culine. Soc. méd. des hôpitaux de Paris.

1911

- HANSEMAN. — Cas rare de syph. pulmon. *Berliner klin. Wochens-*
chrift.
SFORZA. — Pneumonie chronique syphil. *Rivista Ospedaliera*.
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	5
CHAPITRE II. — <i>Etiologie</i>	8
Fréquence	8
Période de la syphilis	11
Syphilis héréditaire	11
Causes	12
CHAPITRE III. — <i>Manifestations pulmonaires secondaires</i>	15
1° Dyspnée secondaire	15
2° Bronchite secondaire	15
3° Accidents sans caractères	17
CHAPITRE IV. — <i>Anatomie pathologique</i>	18
1° Processus pneumoniques	19
a) Infiltration gélatineuse de Hiller	19
b) Pneumonie interstitielle	21
c) Pneumonie caséuse	24
d) Diagnostic anatomique	25
2° Processus gommeux	27
a) Etude macroscopique	27
b) Etude microscopique	31
1° Néoformations alvéolaires	33
2° Cellules géantes	35
c) Diagnostic anatomique	43
d) Diagnostic parasitologique et expérimental	45

3° Les scléroses pulmonaires syphilitiques	47
Dilatations bronchiques	49
Autres lésions	50
1° Processus pneumoniques	50
2° Processus suppuratifs	50
3° Lésions ulcéreuses	51
4° Formes gangréneuses	51
CHAPITRE V. — <i>Pathogénie et évolution</i>	53
1° Processus pneumoniques	53
2° Processus gommeux	54
3° Processus scléreux	56
4° Lésions concomitantes	56
Diagnostic anatomique général	57
CHAPITRE VI. — <i>Etude clinique</i>	59
1° Pneumopathies syphilitiques latentes	60
2° Formes à marche aiguë	62
3° Forme chronique	64
a) Forme gangréneuse	70
b) Forme pleuro-pulmonaire	71
c) Forme laryngo-pulmonaire	71
d) Forme de sclérose avec bronchiectasie	72
4° Forme de pneumonie chronique	73
5° Association avec la tuberculose	74
CHAPITRE VII. — <i>Evolution et pronostic</i>	77
Diagnostic général des pneumosyphiloses	80
CHAPITRE VIII. — <i>Traitement</i>	88
OBSERVATIONS	94
CONCLUSIONS	173
BIBLIOGRAPHIE	175

